Mittheilungen

aus dem

Königsberger physiologischen Laboratorium

herausgegeben

von

W. v. Wittich,

Prof. d. Physiol. Director des physiologischen Laboratoriums.

Mit 50 Abbildungen.



Königsberg.

Hartungsche Verlagsdruckerei.

Vorrede.

Im Begriff, die alten Räume der anatomischen Anstalt zu verlassen, welche bisher, jetzt wohl über 20 Jahre lang, dem Unterricht der Physiologie ein provisorisches Heim boten, bereite ich als Abschiedsgruss den alten, als Willkommen den neuen die Herausgabe der letzten dort von Lehrenden und Lernenden gemachten Beobachtungen und Arbeiten vor. Nicht Ueberschätzung ist es, was mich diesen Schritt thun lässt; es sind der Zeitschriften für experimentelle Arbeiten genug vorhanden, in welchen wol die vorliegenden Abhandlungen ein bescheidenes Plätzchen gefunden hätten. Vielmehr war es das Gefühl, dass doch noch ein Unterschied obwalte zwischen einer Journal-Abhandlung und einer Instituts-Mittheilung, welches mich zu dem Entschluss führte, in dieser Weise die Jahresarbeit eines sich wenigstens in seiner Bedeutung selbstständig fühlenden Instituts vorzulegen. Mit alleiniger Ausnahme der zweiten von mir selbst und einigen Zuhörern angestellten Beobachtung über die Resorption durch die Froschhaut, behandeln alle hier veröffentlichten die Physiologie der Vagus und zeigen so die Thätigkeit des Laboratoriums

in ihrem innern Zusammenhange. Sie bringen ausser manchem Neuen auch eine experimentelle Kritik anderer Abhandlungen, und zeigen so das Streben, dem Beobachter selbst über bestimmte Fragen Klarheit und Sicherheit zu geben.

Es liegt in einem solchen Unternehmen auch gewissermaassen das Versprechen, dass dem einen Heft ein anderes folgen werde, dass die neuen grösseren Räume auch eine regere Thätigkeit, eine Arbeit mit vollkommenerer Ausrüstung mit all' dem experimentellen Rüstzeuge folgen werde.

So viel an mir, an meinem guten Willen liegt, so gehe ich gern diese Verpflichtung ein; ob ich sie erfüllen werde? ich vermag es nicht zu sagen!

Königsberg, März 1878.

v. Wittich.

Inhalt.





Ueber die Beziehungen der Lungenalveolen zum Lymphsystem.

Von

v. Wittich.

Die alte, so oft ventilirte, bald so bald so beantwortete Frage, welches System des Körpers, das blutführende oder Lymph und Chylus bereitende und fortleitende es hauptsächlich sei, welches der Resorption vorstehe, muss heut zu Tage, wie ich glaube, eine wesentlich andere Behandlung und Beantwortung erfahren. Nicht nur haben wir ja schon seit lange einsehen gelernt, dass Lymph- und Chylus-Wege im Wesentlichen dieselbe anatomische Bedeutung haben, wenn sie auch in ihren Anfängen andere Beziehungen zu dem Orte zeigen, von welchem sie ihr Material entnehmen, jene die Parenchymsäfte gewissermaassen vom Blut empfangen, um sie durch die Peripherie zu leiten und den unverwertheten Theil dem Blute, gemischt mit neu aufgenommenen Stoffen, wiederzuzuführen, während dieser das Material von der freien Oberfläche des Darms erhält und es dem Blute direct zuleitet. Zu erörtern wäre nur, ob in den Darmwandungen noch ausser den Chylusgefässen ein den Lymphgefässen analoges bestehe, oder ob jene gleichzeitig als dieses functioniren. Ausser über die Beziehungen der Lymphe zum Chylus, die beide gemeinschaftlich das Material für die Blutneubildung bieten, sind aber auch unsere Anschauungen über das Verhalten der Gewebe zu den ernährenden Säften wesentlich andere geworden. Glaubte man ehedem in den Gesetzen der Hydrodiffusion die Erklärung für alle noch so wechselvollen Erscheinungen der Ernährung gefunden zu haben, so fand man sehr

bald, dass nicht alle hierher gehörigen Erscheinungen sich in dieses Schema bringen lassen, dass viele organische Stoffe und mit die für die Ernährung wichtigsten sich gar nicht oder doch nur sehr schwer diffusibel erwiesen (Albuminate und Fette), während manche zur Ernährung unverwerthbare, als Producte des Stoffwechsels zu betrachtende zu den am leichtesten diffusibeln zählen (Harnstoff und gallensaure Salze). Alle Versuche, die Bedingungen kennen zu lernen, unter welchen jene per diffusionem übergehen, alle Versuche, diese Bedingungen auch im Körper wirksam zu erweisen, sind doch nur zum kleinsten Theile geglückt. Der grösste Theil der Erscheinungen trotzt jeder Erklärung.

Am ehesten erinnerte man sich, dass die Oberfläche des Darmcanals wohl so beschaffen sei, dass sie einem Filtrations-Drucke nachgebe, den Uebergang indiffusibler, ja selbst ungelöster Stoffe in die Säftemasse ermögliche. Die Beweglichkeit der Darmwandung (der Muscularis wie Mucosa), die man sich noch dazu in zeitweise stetiger und wechselnder Thätigkeit, wenn auch nicht in constanter, dachte, gab die hierbei wirksamen Druckkräfte, denen sich dann auch die Blutbewegung als helfend und unterstützend zugesellte. Die histologischen Elemente der Schleimhaut waren nicht mehr jene starren, unnachgiebigen Gebilde, wie sie uns die Untersuchung des todten Körpers gelehrt hatte, sie befanden sich im zäh-flüssigen, leicht dehnbaren und nachgiebigen Zustande, der erst im Tode erstarrte und der wohl geeignet erschien, einem Filtrationsdrucke nachzugeben. Die Resorption von der Darmoberfläche erschien als eine Filtration, bei der der endosmotische Austausch nur eine begleitende Rolle spielt, und bei dem es an sich ganz gleichgiltig blieb, ob man sich Cylinderepitelien selbst (Brücke) oder die weiche Kittmasse zwischen ihnen als die Filtrationswege dachte. Der Vorgang der Ernährung durch das Blut, sowie die Aufnahme von Stoffen durch andere Körpertheile (als den Darm) blieb noch immer auf einen endosmotischen Vorgang zurückgeführt. Die pathologische Histologie lehrte zuerst den Durchtritt der morphologischen Bestandtheile des Blutes (Virchow, Cohnheim) zu den Parenchymen oder in die Saftcanälchen derselben. Alles deutete darauf hin, dass die Wege hierzu präformirt waren; die Blutcapillaren bildeten nicht ferner vollkommen abgeschlossene Canäle, sondern communicirten

durch Stomata mit den umgebenden Räumen, die für gewöhnlich, d. h. unter sonst normalen Verhältnissen nur die Flüssigkeit des Blutes durchliessen, also recht eigentlich der Filtration dienten, bei gesteigertem Druck aber (Stauungen) auch den sehr weichen, nachgiebigen und ja selbstständig contractilen morphologischen Bestandtheilen den Durchtritt durch die um Vieles kleineren Stomata gestatteten. Der anfänglich nur pathologisch gedachte Vorgang gestaltete sich zu einem normalen. Der physiologische Versuch lehrte die Abhängigkeit der Lymphbewegung von der des Blutes (Ludwig), wie den veränderlichen Druckverhältnissen, unter denen die verschiedenen Körpertheile unter den verschiedenen Actionen wie passive Bewegungen zu stehen kommen. Der Zusammenhang der sogenannten Saftcanälchen mit den Blutgefässen einer-, wie mit den Lymphgefässen (v. Recklinghausen) andererseits werde durch Injection, durch Einbettung in Silberlösung wie bei künstlicher Stauung auch nachgewiesen, so dass wir heute nicht anders können, als Lymph- und Blutgefässe als zusammengehörig denken. Es sind vor Allem die Arbeiten v. Recklinghausens[1]) und Arnolds, die die Zusammengehörigkeit beider zu einander, ihr Communiciren durch die sogenannten Saftcanäle erwiesen. Da jedoch die Versuche, die künstliche Injection der Lymph- und Saftcanäle von den Blutgefässen oder umgekehrt von jenen aus immer unter einer gewissen Pression oder durch willkürlichen Einstich in die Parenchyme vorgenommen wurden, so schlossen sie den Vorwurf von Kunstproducten nicht aus, es musste daher erwünscht erscheinen, eine Methode kennen zu lernen, die es gestattet, Injectionen vorzunehmen durch rein physiologisch wirksame Mittel und Kräfte. Schon Sikorski lehrte in seiner anfänglichen Mittheilung im Centralblatt[2]), dass man bei Thieren durch Inhalation von Farbemassen die Lymphgefässe der Lungen wenigstens injiciren könne.[3]) In seiner russisch geschriebenen

---

1) v. Recklinghausen, Lymphgefässse u. s. w. 1862, und Streckers Handbuch der Lehre von den Geweben. p. 214 ff.

Arnold, Beziehungen der Blut- und Lymphgef. zu den Saftcanälchen. Virchows Arch. 62, p. 157.

2) Centralblatt f. d. med. Wissenschaft. 52. 1870.

3) In seinen 12 Briefen über Lungenentzündung, Tuberculose und Schwindsucht stützt v. Buhl die von Sikorski vertretene Ansicht über die Beziehung der

Abhandlung scheint er übrigens diese erste Angabe über die Communication der Lungenalveolen mit den Lymphgefässen zurückgenommen zu haben, gleichwohl aber glaube ich aus eignen Versuchen nicht nur die Möglichkeit einer solchen Verbindung bestätigen, ja noch mehr die weitgehendsten Injectionen der Lymphgefässe abgelegener Theile von den Lungen aus bewirken zu können.

Schon in früheren[1]) Versuchen, die ich über den Einfluss fremder Substanzen auf das Lungengewebe anstellte, war mir aufgefallen, einmal die Schnelligkeit, mit welcher gelöste Farbstoffe und andere leicht nachweisbare Substanzen, in die Lungen gespritzt, durch die Nieren ausgeschieden werden (Traubenzucker, gelbes Blutlaugensalz, Carmin. ammoniac.); dann aber auch, dass wir verhältnissmässig wenig der injicirten farbigen Lösungen bald nach Beendigung der Injection in den Lungen wiederfinden, dass sehr häufig auch Färbung weit abgelegener Theile und vor Allem massige Anhäufung des Farbstoffes in der Leber und in den Nieren beobachtet werden konnte. Bekanntlich rufen Einspritzungen destillirten Wassers in die Blutmasse allgemeine meist clonische Muskelcontractionen hervor; dasselbe findet auch statt bei Einspritzung destillirten Wassers oder sehr schwacher Salzlösungen in die Lunge. Auch hier treten allmälig immer kräftiger werdende Krämpfe ein, die erst mit dem Oedematös-Werden der Thiere aufhören. Hierzu kam noch eine nicht minder auffällige Thatsache, die ich an den Lungen frisch getödteter Thiere zu machen oft Gelegenheit fand.

Bindet man nämlich in die Trachea eines frisch getödteten Thieres bei uneröffnetem Thorax eine Glascanule, welche durch einen Kautschukschlauch mit einem mit gefärbter Flüssigkeit gefüllten Trichter communicirt, und lässt bei nur niedrigem Stande des letzteren, d. h. also unter niedrigem Drucke die Flüssigkeit in die Lungen fliessen, so kann man sehr allmälig unter Verdrängung der Luft letztere vollständig injiciren.

Alveolen gegen die Lymphgefässe von pathologischem Standpunkte aus. p. 5. Er beruft sich besonders auf die Aehnlichkeit des Alveolar-Endotels mit dem der Lymphgefässe. Vgl. auch den amtlichen Bericht der 50. Versammlung deutscher Naturforscher. München, 1877. p. 268.

1) Centralblatt f. d. med. Wissenschaft. 1874.

Eröffnet man etwa nach zwei Stunden den Thorax, so liegen die gefärbten Lungen in der vollständig trocknen Pleurahöhle. Präparirt man nun erstere vorsichtig, ohne sie zu verletzen, heraus und hängt sie, um jeden Druck auf ihre Oberfläche zu vermeiden, auf, so beginnen sie sehr bald zu tröpfeln, und zwar überzeugt man sich leicht, dass das Abtröpfeln vorwiegend vom hilus, aber auch von der Oberfläche aus erfolgt. Nimmt man von vornherein die Injection an der bereits herausgenommenen Lunge und unter übrigens gleichen Bedingungen vor, so erfolgt das Abtröpfeln meistens früher, als die ganze Lunge mit der Masse erfüllt ist; ein Umstand, der wohl dafür spricht, dass jenes nicht der Erfolg einer durch den Druck der Flüssigkeit bewirkten mechanischen Zerreissung sein könne; während man sich sehr wohl denken kann, dass mit der Herausnahme der Lungen die dieselben verlassenden Lymphgefässe durchschnitten wurden, so ihre offenen lumina den Abfluss der ihnen zugeführten Flüssigkeit ermöglichen. Bei etwas stärkerem Drucke sammeln sich aber auch auf der Oberfläche der Lungen einzelne Tropfen, die nach und nach confluiren und abfliessen. Der Einwand, dass dieses Phaenomen durch Zerreissung entstehe, lässt sich allerdings schwer beseitigen, doch aber spricht die Gleichmässigkeit desselben wohl gegen eine solche Deutung. Man sollte wenigstens voraussetzen, dass ein durch ein Zerreissen bedingtes Hervortreten der Injectionsmasse mit einer gewissen Gewaltsamkeit und Plötzlichkeit erfolgt. Von Allem dem ist aber nicht die Rede, sondern gleichmässig sieht man selbst mit einer Loupe Tropfen für Tropfen langsam hervorquellen, noch dazu bei verhältnissmässig sehr geringem Drucke und zu einer Zeit, in welcher ganze Partien der Lunge noch unerfüllt sind und einer etwaigen Stauung in derselben vorgebeugt ist. Das Epitel der Lungenpleura zeigt mikroskopisch unzweifelhaft Stomata, wohl denkbar, dass sie den Durchtritt oder Austritt aus den Lymphbahnen der Pleura ermöglichen.

Um nun eine genauere Einsicht zu gewinnen, habe ich eine Reihe von Versuchen an lebenden Thieren angestellt und Resultate gewonnen, die wohl für die Richtigkeit der Angaben Sikorskis zu sprechen scheinen. Wie bereits erwähnt, wurden die Versuche meistens an lebenden, zuweilen auch an urarisirten Thieren während künstlicher Respiration gemacht. Die Thiere

wurden auf dem Czermakschen Kaninchenhalter fixirt, in die eröffnete Trachea eine Tförmige Canule eingebunden, deren eine horizontal abgehende Röhre bei künstlicher Respiration mit dem Blasebalg communicirte, bei den Versuchen an lebenden Thieren durch einen kleinen Kork geschlossen wurde. Das vertical abgehende Rohr wurde durch eine Klemme nach oben gerichtet und in dieselbe ein kleiner Trichter gesteckt, um das Ueberspritzen auf die Nachbartheile zu vermeiden; über diesem war die sehr fein ausgezogene Ausflussröhre einer in 0,5 ccm getheilten Bürette gestellt. Das Verbindungs-Kautschuk-Stück zwischen letzterer mit der Bürette war mit einem Schrauben-Quetschhahn versehen, der es gestattete, den Ausfluss der Farbstofflösung sehr genau zu reguliren. Dadurch war es möglich, das Zufliessen der Flüssigkeit so allmälig vor sich gehen zu lassen, dass kaum je stürmische Respirationsbewegungen bewirkt wurden. Die obere Trichteröffnung schützte aber für den Fall einer explosiven Exspiration die Umgegend. Gewöhnlich blieb das Thier so zwei Stunden lang in der Rückenlage, und während dieser Zeit träufelte der Inhalt der Bürette in die Trachea. In meinen letzten genaueren Versuchen habe ich mich ausschliesslich einer Lösung reinen indigoschwefelsauren Natrons bedient.

Durchschnittlich flossen in den zwei Beobachtungsstunden 10 bis 13 ccm Lösung in die Lunge. Nach 10—15 Minuten bereits entleerte das Thier bei Druck auf die Harnblase einen deutlich blaugefärbten Harn, während beim Tödten des Thieres (meistens 1 Stunde nach Beendigung des Einfliessens) nie die beiden Lungen gleichmässig, sondern immer nur einzelne Lappen, uud zwar vorwiegend die unteren und diese wieder am meisten in den dem hilus zugekehrten Partien gefärbt waren. Es fand sich dem Volum nach scheinbar ganz unverhältnissmässig weniger von der Lösung in den Lungen als hinzugeflossen war.

Es ist eine bekannte Erfahrung, dass bei länger dauernden Versuchen am Halse sich die die Muskeln freilegende Schnittwunde sehr bald mit Lymphe füllt, welche sich, durch einen Schwamm oder mittelst einer Pincette entfernt, stets erneuert. Eine Erscheinung, welche sich wohl auf die durch den Schnitt erfolgte Eröffnung zahlreicher Lymphgefässe erklärt. Auch in meinen Versuchen konnte ich ausnahmslos eine Ansammlung der

Lymphe beobachten, dieselbe färbte sich sehr bald immer deutlicher blau (ein zufälliges Beimengen des Indigo wurde natürlich sorgfältigst vermieden). Man überzeugt sich am leichtesten von dem Blauwerden der Lymphe, wenn man die vorher abgetrocknete Wunde mit kleinen Stücken weissen Fliesspapiers bedeckt, diese aber durch eine Guttapercha-Decke vor der etwaigen Verunreinigung von aussen her schützt. Dasselbe saugt sich allmälig immer mehr voll; ist dieses geschehen, so erneut man das Papier, lässt jenes aber an der Luft trocknen und erneut es so immer wieder von Neuem. Ein Minimum von Indigo markirt sich auf dem getrockneten Papier durch einen blauen Rand.

Spricht diese Thatsache bereits unzweifelhaft für den Uebergang des Indigo in die Lymphgefässe des Körpers von der Lunge aus, zumal bei der Anordnung des Versuchs, welche nur die durchaus normalen Druckverhältnisse während der Respiration in Anwendung brachte, an eine künstliche Wegbahnung (durch Zerreissung des Gewebes[1]) in die Lymphgefässe kaum gedacht werden kann, so kommen noch andere Erscheinungen hinzu, die mehr und mehr die Annahme stützen, dass jene eine directe anatomische Beziehung zu den Hohlräumen der Lunge haben.

In den bei Weitem meisten Fällen tödtete ich die Thiere spätestens 1 Stunde nach Beendigung des Versuchs durch Verblutung, nachdem die entfesselten Thiere sich von der der dauernden Fixation folgenden Ermattung bereits vollständig erholt und durch eine sehr lebhafte Diurese nicht unerhebliche Mengen des Farbstoffs durch den immer dunkler und dunkler werdenden Harn ausgeschieden hatten.

In fast allen Fällen zeigten die Muskeln des Rumpfes wie der Extremitäten, mehr noch die Sehnen und Fascien, so besonders das centrum tendineum des Zwerchfelles eine unzweifelhaft hellblaue Färbung; Gleiches liess sich auch an den fasciösen Bekleidungen fast sämmtlicher Rippenknorpel beobachten. Es ist uns jedoch trotz aller Sorgfalt nicht gelungen, diese Färbung auf die Anfüllung bestimmt präformirter Bahnen zurückzuführen. Weder bei Einlagerung der einzelnen Theile in Chlorkaliumlösung,

---

1) Hoffmann, Die Lungenlymphgefässe der rana temporaria, Dissertation, spricht sich auch für die hohe Widerstandsfähigkeit des Lungengewebes aus.

noch in Alkohol glückte es, das Indigosalz an irgend einer Stelle auszuscheiden, obwohl sich die gefärbten Partien von benachbarten, wenig oder gar nicht gefärbten bei mikroskopischer Untersuchung sehr wohl durch ihre diffuse Farbe unterscheiden liessen. Nur in dem die Aorta thoracica und den Oesophagus begleitenden und auf das Zwerchfell übergehenden lockeren Bindegewebe glückte es mir zuweilen, besonders bei Loupen-Vergrösserung, geschlängelte und sich verzweigende, mit Indigo erfüllte Bahnen zu entdecken, welche auch die mikroskopische Untersuchung als Lymphgefässe nachwies. In den meistens intensiv blaugefärbten Nieren, welche ich schnell in kleine Stücke zerschnitt und in absoluten Alkohol legte, fand sich bei mikroskopischer Untersuchung der ausgeschiedene Indigo meistens als feine farbige, gestreckte oder gewundene Streifen im Innern des Harnkanälchen. Die tabuli contorti waren nur äusserst wenig gefärbt, ganz so wie man es nach Injection in das Blut eines lebenden Thieres bei bereits weit vorgeschrittener Secretion zu sehen gewohnt ist. Die Leber zeigte selten eine ganz fleckweise Färbung einzelner Läppchen. Was den mikroskopischen Zustand der Lungen betrifft, so waren dieselben, wie bereits erwähnt, äusserst ungleich gefärbt, meistens prävalirte eine, und an ihr wieder ein, gewöhnlich der untere oder mittlere Lappen. Selten war auch der obere gleichmässig, zuweilen fleckweis gefärbt. Eine fleckweise Färbung zeigte sich auch stets in den weniger betheiligten Partieen der Oberfläche, welche Stecknadelkopf- bis Erbsen-grosse blaue Flecke zeigte, welche sich auf eine grössere oder kleinere Zahl kleinster Läppchen beschränkte. Eine sehr viel mächtigere Anhäufung der farbigen Massen zeigten diese oberflächlich nur wenig gefärbten Lungen in der Tiefe auf Durchschnitten, meistens in der Umgebung der grösseren Bronchial-Verzweigungen und Gefässe.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden die Lungen im Zustande tiefster Exspiration herausgenommen, d. h. ich schloss die Trachea durch eine Ligatur vor Eröffnung der Thorax, entfernte sie dann aus letzterem und senkte sie, beschwert mit einem an das Herz befestigten Beigewicht, in Alkohol, dem ein wenig Aether zugesetzt war. Meistens nach 24 Stunden waren die Lungen sehnittfähig. Feinere Schnitte lassen sich von den erst durch Alkohol und Aether entwässerten und dann an der Luft

getrockneten, allerdings stark geschrumpften Präparaten gewinnen. Die Schnitte wurden in Creosot zum Quellen gebracht, aufgehellt und alsdann in chloroformiger Lösung von Canadabalsam fixirt. Die Untersuchung derselben ergab Folgendes:

In fast allen Schnitten der nur fleckweis spärlich gefärbten Lungen waren die Alveolen, wie alle übrigen lufthaltigen Räume fast vollkommen leer, nur vereinzelt fand ich kleine zusammengeballte Massen. Dagegen war das interstitielle Gewebe von einem zwar unregelmässigen, aber durchaus deutlichen blauen Netzwerk durchzogen, dessen einzelne Maschen hie und da, wie bereits von Sikorski angegeben, von stärkeren Knotenpunkten ausgingen; ab und zu lag der Indigo in dem interstitiellen Gewebe in unregelmässig begränzten Massen, deren Zusammenhang mit dem feineren Netzwerk sich aber meistens deutlich nachweisen liess. Nach dem Nilus zu bildete der interstitiell abgelagerte Farbstoff ein viel grösseres, die normalen Luftwege umstehendes aber unregelmässiges Netzwerk, welches am dichtesten die gröberen Bronchien und die mit geronnenem Blut gefüllten Gefässe umgab.

Die gleichmässig blau gefärbten Lungenlappen gaben im Ganzen dasselbe mikroskopische Bild, nur waren die erst beschriebenen dadurch um vieles instructiver, als gerade der Wechsel vollständig leerer mit erfülltem interstitiellen Gewebe eine grössere Klarheit gewährte. Auch in jenen waren die Acini meistens leer und zeigten nur stellenweis angehäuften Indigo, nie aber, und das mag hier gleich hervorgehoben werden, fanden sich irgend welche Zeichen einer stattgehabten Imbibition der Gewebstheile. Um mich vor einer Verwechselung mit letzterer zu schützen, habe ich frische, wie in Alkohol entwässerte und erhärtete Lungenstücke in eine Lösung von indigoschwefelsaurem Natron gebettet und von diesen nach erneuter Härtung in Alkohol feine Schnitte gefertigt. Alle zeigten vornehmlich eine gleichmässige Färbung der kernigen Gewebselemente, so. der Epitelzellen, der Gefäss-Kerne und Muskulatur.

Pinselt man derartig durch Inhalation intensiv gefärbte Schnitte der Lunge mit einem feinen Pinsel aus und entfernt so alle oder doch möglichst alle ihnen locker aufliegenden Massen, so ist der mikroskopische Befund folgender: An Schnitten, welche parallel der Pleura-Oberfläche gefertigt wurden, sieht man durch Aufhellung

derselben durch Creosot und nach möglichster Entfernung aller Luft, die von den Interstitien umgränzten mehr oder weniger rundlichen Lungenbläschen, auf deren Oberfläche sich ein unregelmässiges, meistens von vereinzelten Knotenpunkten ausgehendes blaues Netz findet, welches wiederum mit einem ebenso gestalteten Netzwerk in dem die einzelnen acini von einander trennenden interstitiellen Gewebe communicirt. Bei sehr stark gefüllten Lungen findet sich ferner, den tieferen Schichten angehörig, ein äusserst zierliches, regelmässiges gleichfalls injicirtes Netzwerk, welches besonders bei Pinsel-Präparaten ungemein deutlich zu Tage tritt. Bei nicht vollständiger Erfüllung umgiebt dasselbe meistens fleckweis die Grenzen der acini kranzartig, wobei dann einzelne etwas stärkere Stämmchen allerdings nicht continuirlich, sondern vielfach unterbrochen die Kranz- oder Ringform bedingen. In vielen Fällen fand ich dieses Netzwerk nur an den am intensivsten gefärbten Hiluspartieen, sehr oft aber auch unter der Pleura der vorderen Lungenlappen, stets aber nur, wenn die Füllung bis an die Oberfläche gedrungen war. Ausser diesem Netzwerk findet sich nun, wie es scheint, nur am Hilus an den in die Lungenligamente übergehenden Partieen ein sich der Form nach von jenem wesentlich unterscheidendes. In ihm verlaufen die stärkeren Stämmchen meistens mehr parallel in einer Richtung und anastomosiren vielfach untereinander. (Taf. I. und II.)

Das Bild, welches diese beiden Netzwerke bieten, ist ein sehr regelmässiges, so dass sich mir unwillkürlich der Verdacht aufdrängte, man habe es hier nicht mit Lymphbahnen, sondern mit der Imbibition irgend eines Gewebselementes der Pleura zu thun. Zunächst war aber der Einwand zu beseitigen, dass nur gefüllte Blutcapillaren vorlägen. Von diesen aber unterscheidet sich das Netz allein schon durch die Form und Art der Verbreitung. Ihre meist geradlinigen, spitzwinklig unter einander communicirenden Bahnen gleichen nicht im Entferntesten den wellenförmig von grösseren Stämmen der arteria pulmonalis aus sich ramificirenden Blutcapillaren, welche meist Maschen grösster Regelmässigkeit umgränzen, während die Maschen jenes Netzwerkes sehr unregelmässig gestaltet sind. Entscheidend für die vorliegende Frage würde jedoch nur eine gleichzeitige Injection der Lungenblutgefässe sein, dieselbe bietet aber eine kaum zu überwindende

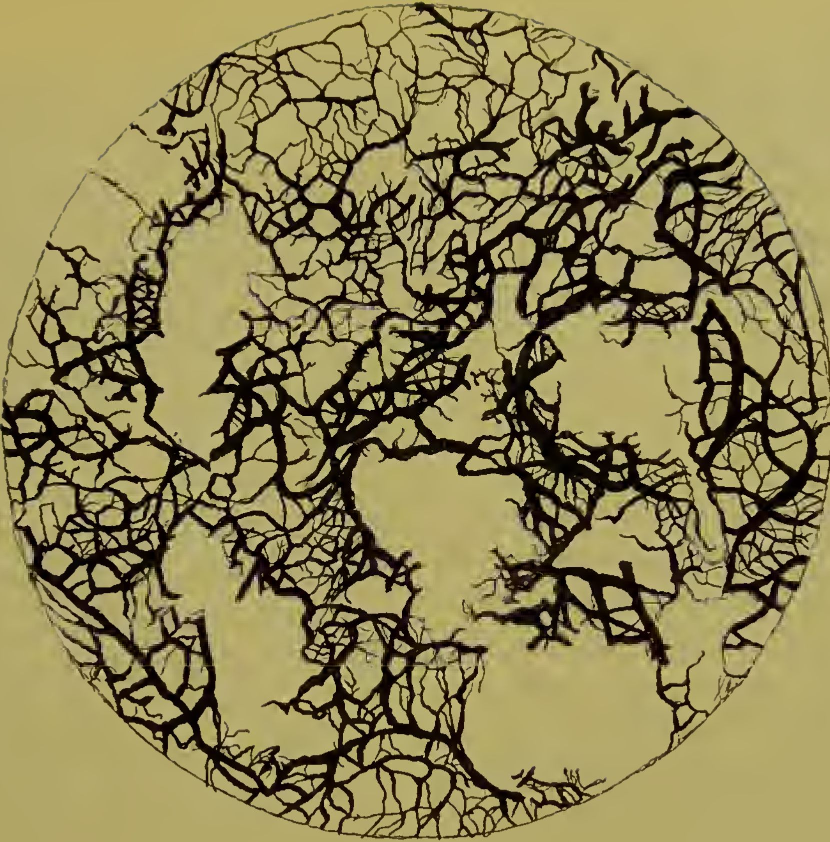


Fig. I.

Braune gez.

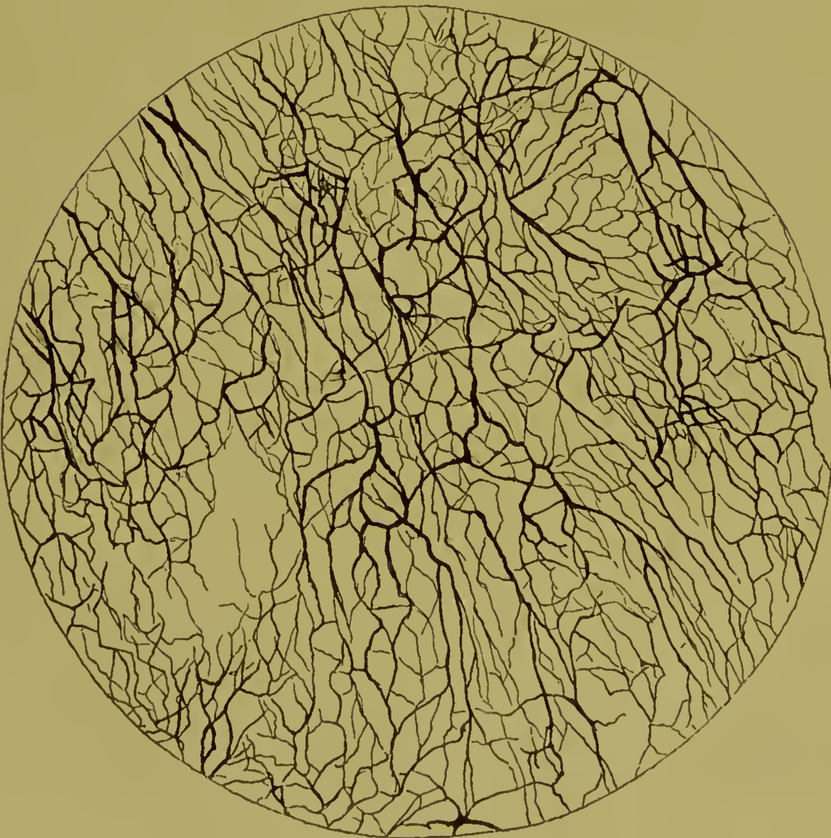


Fig. II.

Braune gez.

Schwierigkeit. Bei der Anfertigung der Präparate kommt es darauf an, das Gewebe vor der sonst sehr leicht erfolgenden Imbibition zu schützen. Man erzielt dieses am schnellsten durch Bettung der Lunge in Alkohol, eine so behandelte Lunge eignet sich aber schwer zur Injection der Blutgefässe, während einer der Alkoholbehandlung vorhergehenden Injection die Gefahr der Imbibition entgegensteht. Um diese Schwierigkeit einigermaassen zu überwinden, habe ich in einigen Fällen die vorher gegen das Herz vollständig unterbundene Lunge (bei Thieren natürlich, die ich durch Erstickung getödtet hatte), die natürlich von Blut strotzte, in absolutem Alkohol oder direct durch Einspritzung von Alkohol in die Lungen des noch lebenden Indigolösung inhalirt habenden Thieres möglichst schnell erhärtet. Die mikroskopische Untersuchung zeigte alsdann die gefüllten Capillaren und jenes blaue Netzwerk.

Die weitere Möglichkeit war, dass jenes Netzwerk von elastischen Fasern herrühre und nur post mortem imbibirt wäre. Allein hiergegen spricht erstens der Umstand, dass elastische Fasern nicht zu den Gebilden gehören, welche leicht Farbstoff imbibiren, wenigstens sicher nicht leichter als alle übrigen das Lungengewebe zusammensetzenden Elemente, während die fraglichen Gebilde hier fast allein gefärbt erscheinen. Dann aber habe ich bei künstlicher Imbibition von Lungenstücken nie jene so äusserst prägnanten Netze auftreten sehen. Bedenkt man ferner ihr durchaus (oft wenigstens) fleckweises Auftreten, so wird es mir immer sicherer, dass wir es mit praeformirten röhrigen Bahnen zu thun haben, die wir wohl als die Anfänge oder Wurzeln der Lymphgefässe zu deuten berechtigt sind. Mitunter glückt es aber auch bei stärkerer Vergrösserung (die bisherigen betrugen etwa 120 m.) sich von der röhrigen Natur des Netzwerkes zu überzeugen. Die bei schwacher Vergrösserung continirlich verlaufende blaue Masse löst sich nämlich in einzelne kleine perlschnurartig aufgereihte Stückchen auf, welche von einander durch kleine farblose getrennt, wie es nur in einer nicht vollständig erfüllten Röhre der Fall sein kann.

Was ich bisher bei lebenden Thieren zu beobachten Gelegenheit fand, das gelang mir auch an frisch getödteten, d. h. verbluteten, denen ich durch eine T-förmige Canule Indigolösung ein-

fliessen liess. Hierzu wurde die Canule in die Luftröhre des vorher fixirten Thieres gebunden, die eine Karotis eröffnet und mit der Einspritzung begonnen, während das Thier noch krampfhaft athmete. Zu diesem Zwecke wurde die T-förmige Canule so eingebunden, dass das nach Aussen gekehrte horizontale Ende derselben durch einen Kautschukschlauch mit einem Trichter in Verbindung gebracht, den man durch eine Klemme in beliebiger Höhe vertical über dem Thiere feststellen konnte. Der verticale Ast der gläsernen Trachealröhre wurde durch einen Kork geschlossen und diente dazu durch zeitweise Oeffnung die als Schaum aus der Lunge austretende Luft entweichen zu lassen. Während nun unter geringem Druck (das Niveau des Trichters stand 20 Cm. über dem Halse des Thieres) die Indigolösung einfloss, wurde durch leichtes Kneten des Thorax und Abdomens die Athembewegung nachgeahmt und damit so lange fortgefahren, bis kein oder doch nur sehr wenig Schaum in die Tracheal-Röhre zurücktrat. Bei vorsichtigster Eröffnung des Thorax ergab sich oft eine fleckweise Färbung der pleura costalis, die sich bis in die intercostale Muskulatur, ja oft selbst bis in den pectoralis und deltoideus erstreckt, desgleichen die der Pleura-Höhle zugekehrte Zwerchfellfläche. Die mikroskopische Untersuchung wies unzweifelhaft die Erfüllung grösserer Lymphgefässe nach, welche hinsichts ihrer Gestaltung vollständig den von Ludwig, Schweiger-Seidel und Dybkowski gegebenen Abbildungen entsprachen.

Von allen übrigen von mir versuchten Farbstofflösungen bin ich doch immer wieder zurück zum indigoschwefelsauren Natron gekommen. Allerdings ist die Gefahr der Imbibition der Nachbargewebe hier sehr gross, doch lässt sich sehr bald die Imbibition von der Injection unterscheiden; dann aber beschränkt die Wirkung des absoluten Alkohol, welcher das Indigosalz schnell ausscheidet, also die weitere Imbibition verhindert, diesen Nachtheil erheblich. Bei der Imbibition sind es vorwiegend die Kerne, welche sich bläuen, bei den Gefässwandungen die Muskulatur und deren Kerne; so oft ich diese Erscheinungen sah, habe ich sie natürlich als solche erkannt. Mit dem Brücke'schen Berliner Blau wollte es mir schlechterdings nicht glücken, gute Präparate zu gewinnen. Ich habe dasselbe daher bald aufgegeben. Ebenso erging es mir mit Carmin-Ammoniak, auch dieses imbibirte selbst

im Alkohol die sämmtlichen Nachbargewebe und gab mir keine überzeugende Präparate.

Einspritzungen mit schwacher Lösung von argentum nitricum bewährten sich nicht, auch hier stört die leichte Diffusibilität. Das Silber vertheilt sich so vollständig und überall hin, dass schliesslich alle Gewebe damit durchtränkt werden und sich Alles unter dem Tageslicht bräunt. Für die allseitige Verbreitung sprechen auch die Muskelzuckungen, die ganz wie bei Einspritzung von destillirtem Wasser, hier in sehr eclatanter Art auftreten.

Versuche an verschiedenen Thieren (Katzen, Ratten und Meerschweinchen) überzeugten mich übrigens, dass wir es hier mit einem allgemeingiltigen Verhältniss zu thun haben. Was nun die feinere Structur der einzelnen jenes Netzwerk formirenden Canäle betrifft, so liessen die mit der Injection erfüllten nichts von einem zelligen Bau, einem Endotel erkennen. Selbst in den unvollkommen erfüllten sah man in den leeren Partien durchaus nichts von einem solchen. Versuche mit Argentum-Ausspritzung liessen die Canäle stets mit feinen, dunkeln Linien contourirt erscheinen; ein Niederschlag aber in ihrem Innern, den Kittleisten zwischen den Endotelzellen entsprechend, war nicht zu finden. Nach Allem erscheinen mir die Saftcanälchen wohl mit structurlosen Wandungen versehene Parenchym-Räume zu sein, die in ihren feinsten Verzweigungen selbst für die morphologischen Bestandtheile der Lymphe für gewöhnlich, d. h. unter durchaus normalen Verhältnissen ungangbar sind. Die Maasse der hier in Frage tretenden Gebilde sprechen wohl für die Richtigkeit dieser Annahme:

die Breite der feinsten Canäle = 0,001 mm.
die Grösse der Lymphzellen = 0,0025—0,005 mm.

Die amöboide Beweglichkeit der letzteren ermöglicht nun allerdings den allmäligen Aus- und Eintritt aus den Lymphcapillaren in die Saftcanälchen, die sicherlich hinsichtlich ihrer Breite hinter den Lymphkörperchen zurückbleiben. Allein die Bedingungen für ein Austreten derselben sind doch meistens pathologischer Natur und setzen Stauungen im Lymph- oder Blutgefäss-System voraus, die eine rückgängige Bewegung ermöglichen. Bleibt daher auch die Möglichkeit eines Eintretens immer vorhanden (wie es beispielsweise bei Entzündung der Lunge stattfinden kann), so lehrt doch die

Beobachtung, dass für gewöhnlich wohl nur die flüssigen Theile der Lymphe in ihnen vorhanden sind.

Für die directen Beziehungen dieser vielfach verzweigten Canäle zu den grösseren Lymphgefässen sind gerade die unvollkommen und fleckweis bei niedrigem Drucke injicirten Präparate sehr lehrreich. An ihnen sieht man oft eine nicht unbeträchtliche Zahl mit Indigo-Niederschlägen erfüllter, sehr zartwandiger Canäle von der Lunge ausgehend auf die grösseren Gefässe (Aorta) übertreten und sich ganz in Form und Gestalt der Lymphgefässe auf ihnen verbreiten.

Schien es somit ausgemacht, dass selbst bei geringem Druck sich dieses mit den Lymphgefässen communicirende Saftcanal-System von den Lungen her füllt, so fragt es sich nun weiter, wie dieser Verbindungsweg zu denken sei. Versuche mit Einspritzung von Argentum nitricum in die Alveolen ergaben durchaus negative Resultate. Nirgend gelang es mir, zwischen den Epitelien der Alveoli Stigmata oder Stomata zu finden, während sich die dafür gehaltenen Lücken doch selbst bei dieser Präparation, d. h. beim Durchtritt der Injection in die Pleurahöhle so ungemein leicht auf der pleuralen Seite nachweisen liessen. Eine Thatsache jedoch, die seitdem durch Dr. Küttner bekannt wurde, und die ich selbst in einigen Fällen bestätigen konnte, giebt (wie ich glaube) eine ausreichende Erklärung. Sehr oft findet man nämlich (Küttner[1]) eine Blaufärbung der Kittleisten des alveolaren Endotels nach Inhalation von Indigosalz, welche mit den ebenfalls gefüllten Saftcanälen zu communiciren scheinen. Diese Kittsubstanz zwischen den Endotelzellen hat man sich doch wohl als eine zähflüssige Masse zu denken, welche für gewöhnlich die Flüssigkeit aus den Saftcanälen an die Oberfläche treten lässt, sie feucht erhält, unter veränderten Druckverhältnissen aber auch Flüssigkeit aufzunehmen im Stande ist; manche pathologische Veränderung der Lungen hat wohl ihren Grund in diesem Verhalten der Saftcanäle zu der Kittmasse des Endotels und der Saftcanäle zu den Lymphgefässen andrerseits.

Die sehr oft von mir beobachtete Anfüllung der Schnitt-

---

1) Centralblatt f. d. medicin. Wissenschaft. 1875. 41.

wunde am Halse bei lebenden Thieren, des pericardiums und peritoneums selbst bei todten Thieren lässt schon mit einiger Wahrscheinlichkeit auf einen directen anatomischen Zusammenhang schliessen, mehr aber ergiebt sich dieser aus den weiteren Resultaten der Injection von der Lunge aus bei frisch entbluteten Thieren. Bei einer unter nur mässigem Druck (15 cm Wasser) ausgeführten Einspritzung fand ich sehr oft eine mehr oder weniger deutlich ausgesprochene Blaufärbung der Leber, die ich anfangs für eine postmortale secretion hielt; allein die im Leben so sehr an der Ausscheidung sich betheiligende Leber und Nierenfunction ruht sehr bald nach der Tödtung der Thiere gänzlich, und weder blaue Galle, noch blauer Harn fand sich in den frisch getödteten Versuchsthieren. Ich habe mehrmals die Injection bei eröffnetem Abdomen vorgenommen und mich bei Beobachtung unter der Loupe von dem langsamen, dendritisch sich ausbreitenden Vorschreiten der Injectionsmasse in der Leber überzeugt.

Es färben sich ferner im weiteren Verlauf der Injection die Mesenterial-Arterien, und zwar, wie ich ausdrücklich hervorhebe, von der Peripherie aus zu den grössern Gefässen fortschreitend; während die Venen und Chylusgefässe vollkommen frei bleiben. Es färbt sich die Musculatur des Rumpfes wie der Extremitäten, die Haut, die Augenlider; die Pupillen weisser Ratten und Kaninchen werden gleichfalls hellblau. Keineswegs jedoch erfolgt die Blaufärbung aller Theile mit der Regelmässigkeit, wie es nach dieser Schilderung fast den Schein haben dürfte.

Von Interesse ist es ferner, dass sich meistens die eine Körperhälfte, und zwar die linke, zuerst färbt, was besonders bei weissen Ratten sehr instructiv ist, bei denen sich auch die linke Seite des Schwanzes früher färbt, als die rechte. Diese anfangs halbseitige diffuse Färbung, die übrigens durchaus nicht immer, wenn auch meistens auftritt, hat ihren anatomischen Grund wohl in dem mehr linksseitigen Verlauf der Brust-Lymphgefässe, sie tritt übrigens auch am Kopfe zu Tage, auch dieser färbt sich linksseitig wenigstens in Haut und Augen früher als rechtsseitig.

Wie die Fascien und Sehnen an den vorderen und hinteren Extremitäten, so färben sich auch die Rippenknorpel und, wie die spätere Untersuchung ergiebt, auch die übrigen Knorpel (so z. B.

die Intervertebral-Knorpel). Wurde nach Abbruch der Injection das Thier genauer untersucht, so fand sich nicht selten fleckweise Färbung besonders der Schädelknochen. Bei Eröffnung der Augen entleert sich meist ein Wenig hellblauen Wassers, der Glaskörper erschien diffus blau, desgleichen Iris und Choroidea. Gehirn und Rückenmark glichen makroskopisch einer möglichst vollkommenen Gefässinjection.

Nach Eröffnung der Körperhöhlen wurde das ganze Thier in absoluten Alkohol gelegt, derselbe nach 1 bis 2 Stunden abgegossen und erneut, und diese Procedur mehrmals wiederholt, bis der Alkohol ziemlich farblos war. Je häufiger und schneller hintereinander man die Erneuerung vornimmt, desto schneller entwässert man das Präparat und hindert durch Praecipitation des Indigo die Imbibition der Gewebe durch das Indigosalz. Vortreffliche Dienste hiebei leistet der Zusatz von ein wenig Aetheor zum Alkohol. Die mikroskopische Untersuchung so erhärteter und in Kreosot oder Nelkenöl durchsichtig gemachter Präparate ergab nun Folgendes.

Leber[1]):

Die mehr oder weniger blau gefärbte Leber zeigte auf feinen Querschnitten unter dem Mikroskop eine äusserst zierliche Füllung eines die Pfortader umspinnenden Netzwerkes, nirgend oder doch nur äusserst selten eine Imbibition des benachbarten Parenchyms (nicht einmal, oder doch sehr selten, Blaufärbung der Zellkerne).

Nnr in den tiefer gelegenen Theilen des Organs, die der Einwirkung des absoluten Alkohols nicht so exponirt sind, imbibirt das Gewebe auf Kosten des Inhaltes jenes Netzes. Von diesem fast immer um die leeren Gefässe sich umlagernden Netze gehen zum Theil äusserst feine, blaue Fäden in das Innere der Leberläppchen über, zum Theil umgeben gefärbte Scheiden die den Pfortaderästen zunächst entspringenden Blutcapillaren, die selbst leer waren, durch jene Scheiden aber den Anschein einer Injection erhielten. Am Hilus, meist parallel den eintretenden Gefässen, liessen sich blau gefüllte Lymphgefässe meistens an oder in den

---

1) Centralblatt f. d. medic. Wissenschaft. 1874.

Wandungen der Porta nachweisen. Ein gleiches Verhalten zu den Wandungen der Arteria hepatica habe ich nicht finden können, bezweifle damit aber keineswegs sein Vorhandensein.[1])

Ein gleiches perivasculäres Lebernetz lässt sich auch durch Einspritzung von Argent. nitricum in die Lunge nachweisen; meistens aber nur an denjenigen Partien, die durch die momentane Einwirkung des absoluten Alkohol eine weitere Diffusion des Salzes behinderten. Immer aber bleiben die Präparate weit hinter den Indigo-Einspritzungen zurück, da die Nachbargewebe immer doch etwas durch das imbibirte Silbersalz geschwärzt erscheinen. Sehr instructiv war mir ein Fall einer injicirten Ratte. Die Leber hatte nur wenig blau gefärbte Stellen aufzuweisen, sie wurde mit möglichst geringer Entleerung der Blutgefässe schnell in absoluten Alkohol geworfen. Nach der Erhärtung zeigte sie auf feinen Schnitten eine vorzügliche natürliche Injection der Blutgefässe mit geronnenem Blute, an blau tingirten Partien aber auch das indigoblaue perivasculäre Netz auf der Oberfläche der inter- wie intralobulären Venen.

Nicht weniger interessant war mir ein anderer Fall, in welchem theilweise das Lumen der Gefässe mit ausgeschiedenem Indigo erfüllt war, darüber aber das blau injicirte Netz hinzog. Es scheint mir diese Thatsache für eine Communication zwischen den Saftcanälen einer- und den Blutgefässen andererseits zu sprechen und somit ein weiterer Beweis für die schon von den älteren Anatomen behauptete Ansicht zu sein, dass Lymph- wie Blutgefässe durch die zwischengeschalteten Saftcanäle zu einem gemeinsamen System zusammenschmelzen.

---

1) Schon Mac-Gilavry Stzgsber. der Wiener Akad. 1864, spricht von wandungslosen Lymphscheiden der Porta, deren Existenz aber von Hering (Art. d. Leber in Strikers Handbuch der Lehre von den Geweben) anzweifelt, dieselben für Kunstproducte angesehen werden. Nach Mac-Gilavry injieirten Frey und Irminger diese Gefässe bei Kaninchen (Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie Bd. 16). In neuester Zeit sind dieselben durch A. Budge ebenfalls bei Kaninchen, und zwar als Netze, nicht Lymphspalten durch Einstichsinjcetionen nachgewiesen. (Ber. d. sächs. Gesellschaft d. Wissenschaften 21. Juli 1875.) Peszke: Beiträge zur Kenntniss des feineren Baus der Wirbelthierleber, Dorpat 1874, schliesst sich im Ganzen der Darstellung Max-Gilavrys an. Ponfink: (Studien über die Schicksale der körnigen Farbstoffe im Organismus. Virchows Arch. Bd. 48 pag. 24) beschreibt übrigens die perivasculären Lymphräume ziemlich wie Mac Gilavry.

Ergiebt die mikroskopische Untersuchung der Lungen und Leber eine Reihe positiver Thatsachen, welche für die Existenz eines mit den Hohlräumen direct communicirenden, oder doch von diesen aus injicirbaren Systems von Saftcanälen sprechen, so wird es schwer aus der mikroskopischen Untersuchung aller anderen vorher bereits erwähnten Organe und Gewebe ebenso bestimmte Resultate zu gewinnen, obwohl doch Manches dafür spricht, dass auch die hier beobachteten Thatsachen nicht als Zufälligkeiten, als Kunstproducte angesehen sind. Das Gewebe der Lungen ist im Ganzen viel widerstandsfähiger, als gewöhnlich angenommen wird; und gerade seine hohe Elasticität würde bei einer etwaigen Zerreissung viel eher an Ort und Stelle ein unförmiges Extravasat, als das Einlenken der Injectionsmasse in falsche, aber doch präformirte Bahnen bedingen. Derartige Extravasate sind mir nie zu Gesicht gekommen, weder in den Lungen, noch an sonst einer andern Körperstelle. Am auffallendsten von allen anderweitigen Befunden ist die Blaufärbung der Arterien des ganzen Körpers, die einer artificiellen, arteriellen Injection vollkommen gleichkommt.

Bei einer jungen, noch blinden Katze, die ich nach Entblutung von der Trachea aus injicirte, glich der ganze Körper einer vollständigen Ausspritzung; besonders schön waren die Häute der nervösen Centralorgane, wie diese selbst, die Choroidea und Iris (auch die Pupillar-Membran erschien injicirt). Nicht minder vollkommen war die Erfüllung der Gefässe des Darms, überhaupt der Unterleibsorgane. Hier und da war die Injection mitten im Verlauf unterbrochen, an diesen Stellen zeigte sich dann, dass das Lumen des Gefässes leer oder nur wenig Blut führte, die blaue Farbe lag nur in der Wandung und zeigte bei stärkerer mikroskopischer Untersuchung ein feines, scheinbar netzförmig in der tunica intima verlaufendes System. Es erinnert dieses Netz in der Gefässwandung gar sehr an jene von Thanhoffer als Saftcanäle der Gefässwandungen beschriebenen. Leider habe ich diese Angabe nur dem Jahresbericht (Hofmann und Schwalbe V. pag. 179) entnehmen können. Einer Mittheilung Stroganows gemäss, die sich ebendaselbst befindet, sind aber jene auch von ihm gesehenen Netze nichts weiter als Falten der tunica intima, in welcher sich der Farbstoff fester hält. Auch hier habe ich nur das Referat gelesen, vermag also kein Urtheil über die Beweiskräftigkeit

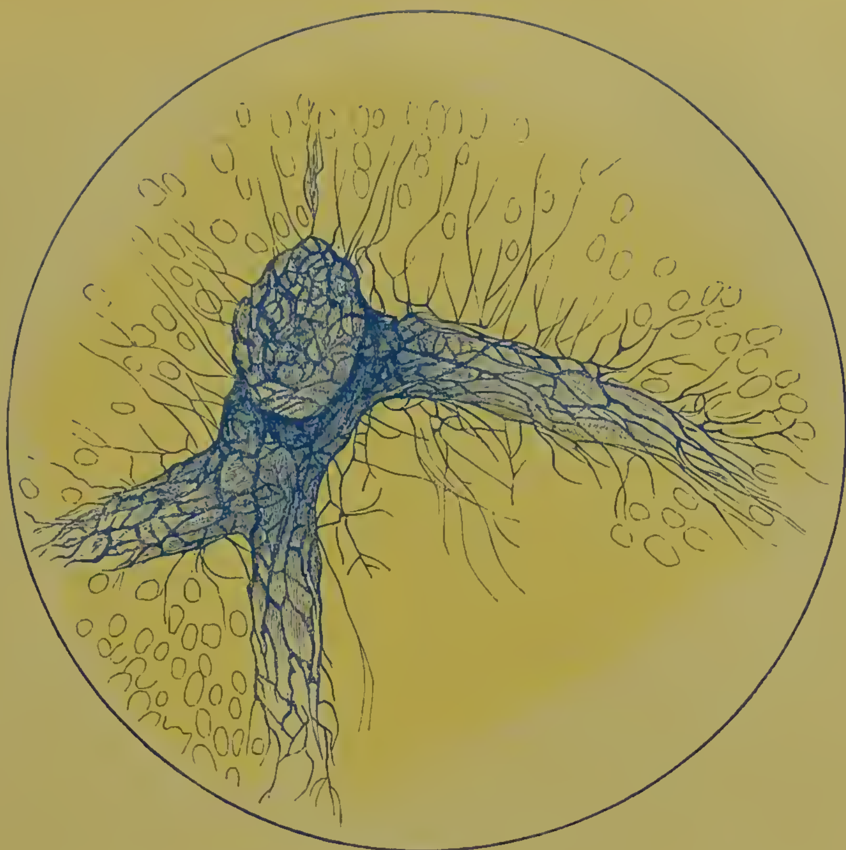


Fig. III. *Braune gez.*



Fig. IV. *Braune gez.*

seiner Gründe zu geben. Auf Querschnitten, die ich mir von den Mesenterial-Gefässen fertigte, überzeugte ich mich leicht, dass die Muskelschicht vollkommen farblos, das Lumen vollständig leer oder mit geronnenem Blut gefüllt war; dass aber von der adventitia aus oft sehr zarte, feine blaue Punkte und Linien senkrecht oder vielmehr radiär durch die Muskelschicht setzten und in der tunica intima mit einem blauen Ring communiciren, welcher das leere Lumen oder den im Alkohol geronnenen Blutinhalt umgiebt. Nur in seltenen Fällen (bei anderen Thieren) fand sich krystallinischer oder körniger Indigo im Innern des Gefässes. Die benachbarten Venen waren vollständig frei von Indigo.

Beobachtungen am eröffneten Abdomen (während der Tracheal-Injection) lehrten mich ferner, dass die Erfüllung der Arterien (oder vielmehr die scheinbare Erfüllung) stets von der Peripherie, und nicht etwa von einem Ort aus, sondern gleichmässig von den verschiedensten Stellen aus dem Centrum zu schritt. Die netzförmige Färbung, die ich aber nicht bestimmt auf ein besonderes in der Gefässwandung sich verbreitendes Netz, ähnlich dem der Pfortader, zu beziehen vermag, ging übrigens bis an die Gefässcapillaren, mit diesen hörte sie auf und ging nun auf die venösen Stämme über. Lymphgefässe in der Nachbarschaft habe ich trotz allen Suchens und trotz Abänderung meines Verfahrens nicht mit Bestimmtheit nachweisen können, nur in den Hüllen der nervösen Centralorgane und in der Choroidea habe ich oft Verbreitung des Farbstoffes in den Arterien benachbarter präformirter Bahnen gesehen, die ich nicht wohl für Venen zu halten vermag, doch aber nicht mit absoluter Sicherheit zu den Lymphgefässen zählen kann. In den Hirn- und Rückenmarkshäuten waren es ungemein dünnwandige, sich äusserst unregelmässig verzweigende, meistens mit hellblauer Masse erfüllte Räume, die oft mit einer gewissen Plötzlichkeit aus dem weiteren Lumen in äusserst feine, gefärbte Stränge übergingen. (Taf. IV.) Eine Verbindung dieses Canalsystems mit den Arterien liess sich nie nachweisen. Die ganze Gestaltung desselben hatte eine grosse Aehnlichkeit mit der Verbreitung von Lymphgefässen. Doch aber liess sich nie ihr Zusammenhang mit den von Hiss beschriebenen Lymphräumen verfolgen, wie letztere auch nie mit der Injectionsmasse erfüllt waren. In der Choroidea war das Verhalten der Blutgefässwandungen ein durchaus ähnliches,

sie waren gefärbt, aber nicht erfüllt, zwischen ihnen aber fand sich bei pigmentfreien (Albinos) Augen eine Färbung oder Füllung der Zellen des Stromas, die aber nicht wie von einer Imbibition herrührend aussahen.

Es ist eine bekannte Thatsache, dass die letztere meistens und zwar Anfangs nur die Kerne, und zwar hell, nie so dunkel färbt als das in präformirten Höhlungen feinkörnig oder feinkrystallinisch ausgeschiedene Indigosalz, das sich selbst in so kleinen Räumen, wie die Stroma-Zellen der Choroidea, stark markirte.

Bedenken wir die Constanz der Thatsachen, das stetige Auftreten der Blaufärbung der arteriellen Gefässwände, das Ausbleiben aller Imbibitions-Erscheinungen in den sonst so sehr imbibitionsfähigen Geweben der Gefässe (Musculatur), das Fehlen jedes ähnlichen Verhaltens der Venenwandungen, so zwingt sich uns unwillkürlich die Auffassung auf: es bestehet eine bestimmte anatomische Beziehung zwischen den Saftcanälen, als Lymphanfängen, und den Arterien. Dass die grosse Vene der Leber (v. porta) hier eine Ausnahme macht und sich als blutzuführendes Gefäss ähnlich einer Arterie verhält, ist nicht auffällig, da ihre ganze Bedeutung dem Organe gegenüber mehr arterieller Natur ist. Auch in den Lebergefässen liegt ja jenes unzweifelhafte Netz, von dem die Abbildung ein vortreffliches Beispiel (Taf. III) giebt, in den Gefässwandungen. Ob übrigens jene Färbung der Arterien den perivasculären Räumen (Hiss) entspricht, und in ihnen erst die Arterie selbst zu liegen kommt, wage ich nicht zu entscheiden. Die Präparation derartiger Objecte behufs mikroskopischer Untersuchung bietet grosse Schwierigkeiten, einmal soll sie die Objecte aufhellen, doch aber das so leicht lösliche Indigosalz an Ort und Stelle fixiren. Die bequemste Methode, beides zu erhalten, ist die Behandlung der Schnitte mit Kreosot oder Nelkenöl, beide aber machen die Objecte so überaus hell und klar, dass von dem histologischen Bau nur wenig sichtbar bleibt. Alle übrigen Mittel, Wasser, Glycerin u. a., lösen mehr oder weniger leicht den niedergeschlagenen Indigo und schädigen so die Beurtheilung der Präparate. Ich habe mich Jahre lang damit abgemüht, die sonst so leicht zu gewinnenden Präparate einer mikroskopischen Untersuchung zugänglich zu machen, stehe heute aber noch immer vor der mir gesetzten, jedoch ungelösten Aufgabe.

Von besonderem Interesse und positiveren Resultaten begleitet war noch die Untersuchung der Knochen und Knorpel, wie der Muskeln. Bei ersteren sah ich zunächst im Periost wie im Perichondrium äusserst unregelmässig gestaltete, aber sehr dünnwandige, blau erfüllte Gefässe, die ich ihrer gangen Gestaltung nach nur für Lymphgefässe halten konnte, einzelne Knorpel- und Knochenzellen waren mit äusserst feinkörniger, blauer Masse erfüllt; oft stellten sich die gefärbten Partien durchaus inselförmig zwischen vollkommen farblosen Partien desselben Gewebes. In den Brustmuskeln (dem pectoralis und deltoideus) wies die mikroskopische Untersuchung feiner Schnitte ein System feiner, blau injicirter Bahnen nach, welche in Form und Verbreitungsart vollständig den Abbildungen gleichen, welche Ludwig und Schweigger-Seidel vom Zwerchfell, Dybkowski[1]) von den mm. intercostales und sternocostales geben.

v. Recklinghausen und Arnold haben bereits durch Behandlung der Präparate mit Silbernitrat wie durch Injection von den Gefässen aus den Zusammenhang der Saftcanäle mit den Lymphgefässen einerseits, wie mit den Blutgefässen andererseits erwiesen, es scheint mir daher von nicht geringer Wichtigkeit, auch auf indirectem Wege zu denselben Resultaten zu gelangen. Die Lymphgefässe des Körpers haben, so schliesse ich aus den Resultaten meiner Versuche, ihre anatomischen Wurzeln in den mit den Arterien (beziehungsweise mit der Pfortader) communicirenden Saftcanälchen der Parenchyme, daher die Abhängigkeit der Lymphbewegung von den Vorgängen der Circulation, wie der schnelle Uebergang von gelösten Stoffen von dem einen zum andern. Einem jungen lebenden Kaninchen wurden 10 ccm einer concentrirten Lösung von Indigocarmin in die Trachea injicirt; bereits nach wenigen Minuten entleerte das Thier bei Druck auf die Blase hellblauen, nach 10—15 Minuten einen intensiv dunkelblauen Harn; und als ich das Thier wenige Minuten später verbluten liess, sammelte sich unter dem geronnenen Blutkuchen ein hellblaues Serum. Nicht weniger leicht liessen sich

1) Berichte der mathemat.-phys. Klasse der Königl. sächs. Gesellschaft der Wissenschaften 1866. Ludwig und Schweigger-Seidel: über das Centrum tendineum des Zwerchfells. Dybkowski: über Aufsaugung und Absonderung der Pleurawand.

andere Stoffe (Traubenzucker, gelbes Blutlaugensalz) in die Trachea eingeführt, schon nach wenigen Minuten und oft viel früher im Harn als im Blutserum nachweisen,[1]) Beweises genug, dass das Material zur Nierenfunction zunächst von den Lymphbahnen herrührt, daher früher bereits ausgeschieden werden konnte, bevor es ins Blut übertritt.

Den Ausgangspunkt zu den Versuchen, deren, wenn auch noch immer sehr unvollkommene und keineswegs abgeschlossene Resultate ich hier im Vorstehenden mittheilte bilden jene immer noch streitigen pathologischen Veränderungen der Lungen nach Durchschneidung beider Vagi. Es kam mir darauf an, die Wirkung der Inhalation fester Partikel (Kohle, Wollenfasern, Zinnober u. dergl.), wie gefärbter Lösungen kennen zu lernen. Es war mir nach den so gewonnenen Resultaten unzweifelhaft, dass wir es bei der Vagusdurchschneidung mit zwei ganz differenten Zuständen zu thun hatten: 1) mit einer meist lobulären (oft auch lobären) Pneumonie meistens der oberen Lappen; 2) mit einem hyperämischen, sehr oft in ein vollkommenes Oedem übergehenden Zustand meistens der ganzen oder wenigstens des untern Lungenlappens. Jene sah ich auch nach Durchschneidung der Nn. recurrentes auftreten, ohne dass sie in so kurzer Zeit einen letalen Ausgang hatte; diese trat bei Vagusdurchschneidung (nie nach Durchtrennung der Recurrentes) auch bei Athmung durch eine Trachealröhre, wenn auch oft in geringerem Grade auf und tödtete junge Thiere mitunter in Zeit wenigen Stunden,[2]) obwohl das Athmungshinderniss durch Eröffnung der Trachea beseitigt war. Doch ich mag nicht die ganze umfangreiche Besprechung der Frage hierher ziehen, mir schien es aus einer Reihe wohlbegründeter Thatsachen erwiesen, dass der Vagus einen dauernden

---

1) Es sind über diese Frage, d. h. über die Aufnahme von Stoffen durch die Lungenalveolen, von Herrn Wasbutzky umfangreiche Untersuchungen angestellt, die ihrer Veröffentlichung entgegengehen. Aus ihnen resultirt die sehr schnelle Wirksamkeit dieser Applicationsweise, wie die viel frühere Ausscheidung derselben durch den Harn, als sie sich im Blute nachweisen lässt.

2) Herr Dr. Langendorff durchschnitt 3 neugeborenen Kaninchen beide Vagi, sie starben alle drei in 1—3 Stunden und zeigten ganz eminentes Vagus-Lungenödem.

Einfluss auf die Ernährung des Lungengewebes ausübe. Es erschien mir nur fraglich, ob dieser Einfluss als ein vasomotorischer oder als ein indirecter, durch Lähmung der glatten Musculatur der Lunge aufzufassen sei. Ist letzteres der Fall, so calculirte ich, so muss die Einspritzung in die Lunge wirkungslos oder doch vorübergehend nur wirksam sein, so lange die beiden Vagi vorhanden, sie muss aber schnell tödtlich wirken, wenn beide durchschnitten würden. Zur Beantwortung dieser Frage bin ich leider bisher nicht gekommen, glaube aber wohl, in den oben mitgetheilten Thatsachen eine Erklärung für jenes Vagus-Oedem — eine Pneumonie ist es bei Eröffnung der Trachea durchaus nicht — zu finden.

Für gewöhnlich ist der Druck im Lungenkreislauf unzweifelhaft zu niedrig, um erhebliche Mengen der Lymphe durch die Saftcanäle in den Alveolarraum zu pressen; ändert sich dieser nach einer oder der andern Richtung, so muss das nothwendig einen Einfluss auf den Zustand der Alveolen ausüben. Vermindert er sich, so steigt umgekehrt der Druck, welchen die Athmungsluft auf die Lunge ausübt, es kommt zum Emphysem, selbst zu interstitiellem Emphysem, steigt dagegen der Druck im Gefässsystem, so kommt es möglicher Weise zu excessiver, durch die Exspiration nicht zu verdrängender Ansammlung von Lymphe im Lungenraume — Oedem. Es ist wohl denkbar, dass der Druck im Gefässsystem nach Vagusdurchtrennung steigt,[1]) die Steigerung hat aber eine lebhaftere Ausscheidung der Lymphe zu unmittelbarer Folge — daher das Vagus-Oedem.[2])

1) Vergleiche Michaelsons Beiträge zur Untersuchung u. s. w. dies. Mittheilungen.

2) Buhl (Croupöse und käsige Pneumonie. Mittheilungen a. d. pathologischen Institute pag. 189 und Bericht der Versammlung deutscher Naturforscher pag. 268) theilt seine und Dr. Schweningers Versuche über Sikorskys Angaben mit und knüpft daran weitgehende pathologische Betrachtungen.



Ueber die Resorption durch die Froschhaut

von

v. Wittich.

Eine der kitzlichsten Fragen ist die nach der Resorptionsfähigkeit der Hautdecken. Ich will hier nicht auf die ziemlich weitläufige Discussion über dieselbe eingehen, sondern nur über eine Reihe von Versuchen berichten, die ich in Gemeinschaft mit einigen meiner Zuhörer an Fröschen angestellt habe, denen wir die mannigfaltigsten, theils durch ihre physiologische Wirksamkeit leicht erkennbaren, theils in dem Harn chemisch leicht nachweisbaren Substanzen auf die vollkommen intacte Haut brachten.

Es kann durchaus keinem Zweifel unterliegen, dass, wenn irgend wo, so gewiss bei der Haut eine für den Frosch giltige Thatsache nur mit äusserster Vorsicht, wenn überhaupt, ihre Verwendung auf Säugethiere und Menschen findet. Die Differenz im histologischen Bau, ihr physikalisches Verhalten, die unmittelbare Nähe der grossen Lymphsäcke geben so ungemeine Verschiedenheiten, dass es durchaus nicht wundern dürfte, wenn die Resorptionsfähigkeit in ihr im hohen Grade entwickelt erschiene, während sie in der Säugethier- und Menschenhaut immer doch noch mehr als fraglich bleibt. Schon die Betheiligung der Froschhaut an den Erscheinungen der Respiration sagt uns, dass dieselbe eine wesentlich andere Bedeutung habe als die Hautdecken anderer Thiere. Es war daher von vornherein das allgemeine Interesse, das ich an der Frage nahm, ob die ja wesentlich einfacher gestaltete Haut des Frosches sich zur Aufnahme eigene, ferner die Möglichkeit, die Bahnen kennen zu lernen, auf welchen diese erfolgte. Schon lange vor mir sind ähnliche Versuche von A. v. Wolkenstein und Stirling über die Aufsaugung durch die Froschhaut angestellt, wie ich aber glaube, lässt die von Beiden in Anwendung gebrachte Methode Vieles zu wünschen übrig. Wenn der Versuch entscheiden soll, ob der Erfolg lediglich durch

die Thätigkeit der unverletzten Haut bewirkt würde, so ist es natürlich nothwendig, jeder andern Möglichkeit des Eindringens in den Körper vorzubeugen; wenn man aber das Versuchsthier in einer so oder so gearteten Lösung sitzen lässt, oder die hinteren Extremitäten eintaucht, wobei es schwer bleibt einzusehen, wie das so eingetauchte Thier sich diese Procedur gefallen lässt, ohne die Beine ab- und anzuziehen, d. h. sich zu bewegen, so ist die Möglichkeit, dass die wirksame Substanz in den Anus geräth, und so die Resorption von der Schleimhaut aus erfolgte, nicht ausgeschlossen, wenn auch, wie ich glaube, die Wahrscheinlichkeit sehr gering ist. Mit gleicher Ungenauigkeit sind auch die von P. Guttmann gelegentlich angestellten Versuche über die Aufnahme durch die Haut versehen, so dass ich wohl entschuldigt bin, dass ich in meiner vorläufigen Mittheilung (Centralblatt No. 3, 1878) nicht die ganze Literatur über den Gegenstand mittheilte, aber auch jenen Fall unerwähnt liess, den Du Bois (Gedächtnissrede auf Joh. Müller S. 58) mittheilt, welcher übrigens den Schlusssatz, den ihm Guttmann anhängt, nicht enthält.[1])

Unsere Versuche haben wir durchweg an Winterfröschen (R. esculenta) angestellt, und zwar stets an solchen Exemplaren, an welchen die sorgfältigste Durchmusterung besonders der Hinterzehen keinen Defect entdecken konnte. Bekanntlich leiden die Thiere im Gewahrsam sehr leicht an Gangrän der Hinterzehen; Thiere mit derartig erkrankten Theilen wurden vermieden.[2])

Versuche mit Muscarin.

Das Präparat bezog ich von Herrn Schuchard, es erwies sich subcutan eingebracht im hohen Grade wirksam. Der Frosch wurde zu unserm Versuche in der Rückenlage fixirt, in der Gegend des Sternums Haut, Knorpel und Musculatur in Form eines runden Fensterchens fortgenommen und so das Herz freige-

---

1) Stirling: on the extent to which absorbtion can take place through he skin of the frog. (Journ. of anatomy and physiology, Vol. XI. pag. 529.)

A. v. Wolkenstein: Zur Frage über die Resorbtion der Haut. (Centralblatt No. 26. 1875.

P. Guttmann: Berliner Klin. Wochenschrift 1865 und 1866. Virchows Arch. 35 u. 41. Centralblatt 1867.

2) Auch auf diesen möglichen Fehler, Resorption durch eine noch so kleine Wundfläche, ist von früheren Beobachtern nicht geachtet, nie wenigstens von ihnen ausgesprochen, dass er vermieden wurde.

legt. Hierauf wurde mit einer Messerspitze ein Wenig des syrupartigen Muscarins auf die intacte Haut in möglichst circumscripter Ausdehnung verrieben, natürlich weit ab von der Wunde sowohl, wie von den natürlichen Oeffnungen des Körpers. Die Quantität des zur Verwendung kommenden Muscarins wurde ein paar Mal gewogen, genau lässt sich jedoch das Gewicht dieses äusserst hygroskopischen Körpers kaum bestimmen. Ich erhielt es in Form feiner krystallinischer Nadeln, die jedoch sehr bald zu einem Syrup zerflossen, bei der Gewichtsbestimmung kam also immer noch das imbibirte Wasser in Frage. Ich wog übrigens hierzu das trockene Messer und gleich darauf dasselbe mit jenem Minimum, welches an seiner Spitze haftete, die Gewichtszunahme betrug nicht voll 0,001 grmm. Ich glaube daher keinen zu grossen Fehler zu machen, wenn ich annehme, dass 0,0005 grm. des Giftes eingerieben wurden. In einem Falle wurde gleichzeitig durch ein an die Aorta gebundenes Manometer (mit Wasser) der Druck in derselben bestimmt; er fiel von ca. 50 cm. 10 Minuten nach der Inunction auf 20 cm., um sich selbst während nachträglicher Einspritzung von Atropinlösung in das Peritoneum nicht wieder zu erholen, eher noch weiter herabzusinken, während die Zahl der Pulsationen fast augenblicklich danach in die Höhe ging.

Was nun zunächst die bekannte Wirkung auf das Herz betrifft, so trat dieselbe ausnahmslos in kurzer Zeit, meistens in 2 bis 5 Minuten ein, die Pulsfrequenz fiel von $^1/_4$ Minute zu $^1/_4$ Minute, um schliesslich scheinbar ganz inne zu halten. Es kam mir darauf an zu constatiren, dass absoluter Stillstand des Kreislaufes stattfand, ich untersuchte daher die Schwimmhaut so vergifteter Thiere mikroskopisch, fand aber fast regelmässig eine zwar äusserst langsame, gedehnte Bewegung, die aber von Zeit zu Zeit eine stossweise Verstärkung erfuhr, allerdings in sehr langgezogenen Intervallen. Ich habe mich daher nicht mit der einfachen Feststellung des diastolischen Stillstandes begnügt und ein paar Mal die Herzen der Thiere während desselben beobachtet und mich dabei überzeugt, dass in diesen Fällen wenigstens keineswegs absoluter Stillstand vorhanden war, dass vielmehr die Herzen in sehr grossen Intervallen vollkommen regelrechte Pulsationen ausführen.

In einem Falle pulsirte dasselbe 25 Minuten nach der Vergiftung: einmal in 75 Secunden, ein anderes Mal in 90 Secunden,

ein drittes Mal in 80 Secunden und eine Stunde darauf in 117 Secunden. Auffallend war ferner, dass stets wenigstens 2 Schläge einander folgten, bevor wieder längere Ruhe eintrat. Die langsame Blutbewegung in den Capillaren hatte also ihren Grund in der durch jede Contraction des Herzens geschaffenen Druckdifferenz in dem arteriellen und venösen System.

Von allgemeinem Interesse für die Wirkungsweise des Giftes ist ferner das oft von mir beobachtete Verhalten des ganzen Thieres. Ein Beobachtungsfall mag das Gesagte erläutern.

Versuch:

Einem grossen Exemplar von R. esculenta wurde in der Rückenlage etwa etwa 0,0005 g. Muscarin in die Bauchhaut gerieben. Das Herz war nicht freigelegt, liess sich aber durch den Herzstoss vollkommen beobachten. Als ich nach Verlauf einer Stunde das Thier wiedersah, war nicht eine Spur von Herzbewegung zu sehen, das Thier lag aber vollkommen regungslos, ohne jede Reflexibilität da und hätte, falls nicht eben noch ein Capillarkreislauf zu sehen gewesen wäre, für absolut todt gelten müssen.

Nach 24 Stunden sass das Thier aufrecht ohne jede Vergiftungserscheinung und wurde zu einem andern Versuch verwerthet.

Nachdem ich mich an einigen Versuchen von der antidotarischen Wirksamkeit des Atropin überzeugt, durch Einspritzung einer Lösung des letzteren ins Peritoneum oder in die Hautlymphsäcke, kam es mir darauf an zu prüfen, ob dasselbe auch von der unverletzten Haut aus, trotz fast gänzlichen Darniederliegens des Kreislaufs aufgenommen wurde. Von einer Reihe von Versuchen setze ich einen hierher, der die bejahende Antwort auf jene Frage giebt.

Versuch:

Einer R. esculenta (12 Pulsationen in $^1/_4$ Minute) wird 0,0005 g Muscarin in die Haut des rechten Oberschenkels äusserlich eingerieben.

2 Min. danach sinkt die Pulsfrequenz auf 7; 2; 1 in der $^1/_4$ Minute, nach 3,5 Minuten stand das immer dunkler venös werdende Herz in der Diastole oder pulsirte doch kaum ein Mal in der Minute.

Es wurde hierauf die Haut des linken Hinterbeins mit einer Atropinlösung bepinselt, zur Vermeidung des Einfliessens der Lösung in die Wunde der fixirte Frosch mit seiner Unterlage schief gestellt, so dass jeder überschüssige Tropfen abfloss, ohne irgend einen andern Körpertheil vorher zu treffen.

3 Minuten nach Vollendung dieser Procedur pulsirte das Herz noch ein Mal in einer Minute, desgleichen nach weiterem Verlauf von 7 Min. Das Herz war übrigens, wie stets bei längerer Beobachtung, mit einem Uhrglas bedeckt. Nach weiteren 3,25 Minuten schlug das Herz 4, 8, 20, 32 Mal in der Minute, ohne jedoch scheinbar sich während der Diastole von Neuem mit Blut zu er-

füllen, d. h. also ohne aspirirend und drückend auf das Blut ferner zu wirken. Ein Controlversuch, d. h. Vergiftung eines andern durch Muscarin sicherte mich übrigens vor dem Irrthum, dass die Wiederbelebung des Herzens einfach in einem Nachlass der Muscarinwirkung ihren Grund fand.

Von besonderem Interesse ist ferner das Verhalten der Lymphherzen gegen Muscarin; auch sie stehen still und zwar, wie es scheint, im erschlafften Zustande, doch will ich es unentschieden lassen, ob auch bei ihnen nur eine bedeutende Verlangsamung und nicht absoluter Stillstand eintritt. Die Wichtigkeit dieser Thatsache liegt darin, dass, wie wir oben sahen, wenn auch nicht absoluter Stillstand der Circulation, so doch ganz ungemeine Verlangsamung eintritt, wie wir jetzt sehen, auch die Lymphbewegung wohl fast auf Null reducirt erscheint, da die bewegenden Kräfte für dieselben nach der Muscarinwirkung fortfallen, oder doch gewaltig herabgesetzt wurden; dass aber trotz alledem die antidotarische Wirkung des Atropin sowohl von der äussern Haut aus, als von den Hautlymphsäcken, als von der Peritonealhöhle erfolgt.

Versuche mit Strychnin.[1])

Von den giftig wirkenden Stoffen habe ich noch Versuche mit Strychnin, und zwar mit der wässrigen Lösung des salpetersauren Salzes, wie mit der ätherischen Lösung des Alkaloids gemacht, mit beiden mit durchaus positiven Erfolge; gleichwohl möchte ich doch die ätherische Lösung schon deshalb vorziehen und empfehlen, weil äusserst wenig von derselben erforderlich ist, die schnelle Abdunstung aber des Aethers viel bequemer sich auf eine bestimmte Stelle beschränken, ein Eindringen in die natürlichen Oeffnungen des Körpers vermeiden lässt. Um die Stärke der Gabe einigermaassen zu bestimmen, wurde auf einem Uhrglase der nach Verdampfen 1 Cubctr Aethers übrigbleibende Rückstand gewogen = 0,01 g. Von der ätherischen Lösung wurde nun auf die etwas hohle Rückenfläche des Thieres, während ich es in der Hand hielt, mit einer Pincette tropfenweis aufgetragen, so dass jeder neue Tropfen erst fiel, wenn der erste verdunstet

---

1) Stirling a. a. O. erwähnt auch seine mit Strychninlösung angestellten Versuche, doch lässt die kurze Notiz, die er hierüber giebt (on suspending a frog, in which the vaso-motor centre and the brain were destroyed, in a weak solution of sulphate of Strychnine, wihtin two or three hours the frog exhibited the characteristic tetanic spasmus), nicht ersehen, ob die Versuche vorwurfsfrei angestellt wurden.

war. Verschiedenen Thieren wurden so verschiedene Mengen beigebracht. Es genügten für nicht zu grosse Thiere 0,1 ccm (d. h. circa 0,0003 g) der Substanz, um in etwa $\frac{1}{2}$ bis 1 Stunde heftigen Tetanus zu bewirken, und was noch wichtiger für die experimentelle Verwerthung war, derselbe dauerte mindestens 24 Stunden, oft 2mal 24 Stunden, einmal habe ich ihn sogar 4 Tage lang beobachtet. Das Thier starb nicht an dieser Gabe, sondern wurde mit mehreren anderen (ähnlich, wenn auch nicht ganz so lange tetanisirten) Thieren dazu benutzt, um den Glykogengehalt der Muskeln quantitativ zu bestimmen. 31,35 grmm des Fleisches gaben 0,05 grmm, d. h. also 0,15% Glykogen.

Bei allen wässrigen Lösungen habe ich mich sorgfältig vor dem Vorwurf zu schützen gesucht, es sei etwas der Substanz per anum oder per os in die Thierkörper gerathen und sei von dort aufgesogen. Die ätherischen Lösungen liessen dagegen den Verdacht aufkommen, dass der verdunstende Aether einen Theil der gelösten Substanz mitgenommen, und so die Schädlichkeit durch Lungenathmung in den Körper gerathen und von dort aus gewirkt habe. Um diesem Einwand zu begegnen, habe ich Thiere unter eine tubulirte Glasglocke gesetzt, den Tubulus so weit es nöthig war, um das Thier vor dem Ersticken zu schützen, geöffnet und alsdann in den Raum ein mit der ätherischen Lösung Strychnins durchtränktes Schwämmchen hineingehängt, das Thier aber durch ein Stück Gutta-Percha-Papier vor der directen Berührung geschützt. Im Verlauf weniger Minuten war das Thier ätherisirt, zeigte aber selbst nach dem Schwinden des Aether-Rausches nicht die Spur einer Reflexsteigerung durch Strychnin. Selbst wenn also etwas der gelösten Substanz mitgerissen und in die Athmung gerathen wäre, so würde es eine zu minimale, unwirksame Gabe gewesen sein.

Von besonderem Interesse waren noch Versuche, deren einen ich hier in Nachfolgendem aufführe.

Versuch.

Einer grossen Rana esculenta wurden an der hintern linken Extremität sämmtliche zu- und abführenden Gefässe unterbunden; das Thier zeigte in der Schwimmhaut nicht eine Spur einer Kreislaufsbewegung. Mit sorgfältigster Vermeidung der Oberschenkel-Wunde wurde nun, während ich das Thier in der Hand hielt, auf der Haut des Unterschenkels Aether-Strychnin tropfenweis verdampft (10 Tropfen), die Haut hierauf mit destillirtem Wasser abgespült und abgetrocknet. Nach 1 Stunde allgemeiner Tetanus, der noch nach 24 Stunden andauerte. — Also auch ohne Beihilfe der Bluteirculation Resorption.

Versuche mit Chloralhydrat.

Auch das Chloral wird sehr leicht und schnell von der Haut aufgenommen, was am einfachsten durch die Wirkung auf das Herz nachgewiesen wird. Wie Herr Kahle[1]) bei Injection geringer Gaben des Chlorals (natürlich unter derselben Vorsicht), so sah auch ich nach vorsichtiger Aufpinselung desselben auf die Haut der hintern Extremitäten diastolischen Stillstand des vorher freigelegten Herzens. Und zwar scheint der Stillstand ein viel vollständigerer als nach Muscarin, wenigstens finde ich in meinem Journal stets bei diesen Versuchen notirt: Stillstand des Capillar-Kreislaufes. Wie Kahle sah auch ich die Wirkung des Chloralhydrats einer Atropinwirkung wieder weichen, sei es dass letzteres durch subcutane Injection, oder durch Aufpinselung applicirt wurde.

Versuche mit Lösung gelben Blutlaugensalzes.

Auch mit diesem Salze sind bereits von Stirling Versuche angestellt, doch ist auch hier seine Angabe so kurz, so wenig genau hinsichtlich des von ihm eingeschlagenen Verfahrens (further after immersion of frogs for 24 hrs. or so in a solution of ferrocyanide of potassium, this substance could easily be detected by the ferric chlorid test. —), dass sie kaum als beweiskräftig gelten können. In seinen anderweitigen Versuchen über die Gewichtszunahme liess Stirling die Frösche im Wasser sitzen (nach oder ohne Zerstörung von Hirn und Rückenmark), es bleibt daher immer die Möglichkeit (wenn auch nicht Wahrscheinlichkeit), dass die resorbirte Substanz per anum, der doch immer unter Wasser sass, in den Körper gerieth, eine Resorption durch die Haut hier nicht nothwendig erscheint.

Schon bevor ich die Abhandlung von Stirling kannte, habe ich wohl ähnliche Versuche und in derselben Weise angestellt. Vor Allem war es mir aufgefallen, wie ungemein die Diurese bei Fröschen steigt, welche man mehrstündig im Wasser sitzen lässt. Diese leicht zu machende Beobachtung war sogar der Ausgangspunkt meiner Versuche: es kam mir darauf an, experimentell zu unterscheiden, ob in diesen Fällen durch die Haut oder per anum die Flüssigkeit aufgenommen sei, ich habe daher die Versuche in einer Art angestellt, welche die Möglichkeit des Ein-

1) E. Kahle: Wirkung des Chloralhydrats auf die Herzthätigkeit bei Fröschen. Centralbl. d. med. Wissenschaft. No. 3. 1878.

fliessens in den Anus oder sonstige natürliche Oeffnungen unmöglich machten.

Zu diesem Ende umwickelte ich die linke Wade des Thieres (mit Ausschluss natürlich der Zehen) mit einer doppelten Lage von Fliesspapier und befestigte dasselbe durch leicht umgelegte Fäden, die natürlich nicht schnürten. Der Frosch wurde alsdann auf einer Porcellanplatte befestigt und diese so gestellt, dass die umwickelte nicht befestigte Extremität den abhängigsten Theil des Thieres bildete; um den Fuss war eine mit Bleigewicht beschwerte Schnur geführt, die das Thier verhinderte mit dem freien Bein umherzuwischen. Das letztere lag übrigens noch zur Sicherheit auf einer Guttapercha-Unterlage. War das Thier so befestigt, so wurde mit einem Pinsel eine bald concentrirte, bald diluirtere Lösung gelben Blutlaugensalzes aufgetragen und damit aufgehört, sobald nichts mehr von dem Papier aufgenommen wurde, was sich durch das Herabfliessen der Lösung kundgab. Jede überschüssige Flüssigkeit wurde fortgewischt und die Pfote mit einer dünnen Lage Guttapercha vor Verdunstung geschützt.[1]) Nach Verlauf einer Stunde wurde das Papier entfernt und die Extremität unter einen Wasserstrom gebracht, der natürlieh auch nach dieser Seite hin allein Abfluss hatte. Das Abspülen geschah so lange bis das abströmende Wasser gegen Eisenchlorid nicht mehr auf Blutlaugensalz reagirte. Das Thier wurde hierauf abgewischt, von seiner Fixation gelockert und in ein Gefäss gesetzt, welches ein wenig Wasser enthielt, doch nur gerade soviel, um das Thier vor Vertrocknung zu schützen. Einige Male habe ich die Thiere unmittelbar nach der Lockerung ihrer Fesseln durch Zerstörung des Hirns und Rückenmarks getödtet und dasselbe ganz in verdünntes Eisenchlorid gelegt: es färbte sich alsdann nur die vorher umwickelte Wade blau, der übrige Körper, so auch vor Allem die Zehen der Extremität, reagirten nicht auf gelbes Blutlaugen-

---

1) An den möglichen Fehler der Experimentation, d. h. an das Eindringen der Lösung per anum, hat übrigens auch Nussbaum (Anatomie und Physiologie der Niere. Sitzungsb. der Niederrhein. Gesellschaft 25. Juli u. 19. Novbr. 1877) gedacht. Er suchte die Aufnahme auf diesem Wege durch das Einbinden einer Glascanüle in die Cloake zu vermeiden, die er weit ab über die Lösung von gelbem Blutlaugensalz führte, in welche er das Thier setzte. Nussbaum erhielt in diesen Versuchen nur negative Resultate, vielleicht weil er sich zu schwacher Lösungen (0,05 %) bediente.

salz. Einen Theil der so behandelten Frösche habe ich gleich unmittelbar darauf getödtet (d. h. ca. 1 Stunde danach) und die verschiedenen Körpertheile in Eisenchlorid (diluirt) gelegt. Am intensivsten färbte sich die Innenfläche der nur äusserst wenig gefüllten Harnblase, die Uretheren, fleckweise auch die Nieren; weniger deutlich, immer aber noch vollkommen sichtlich, reagirte die peritoneale Bekleidung der abdominellen Eingeweide, die Muskeln der Extremitäten und die Innenfläche der Haut.

In einigen Fällen injicirte ich dem Frosch nach Resorption des Blutlaugensalzes etwas Eisenchlorid in den Lymphsack unter der Haut des Beines, auch hier färbte sich die Innenfläche der Haut wie die Fascie des Gastroknemius.

In noch anderen Fällen liess ich die Thiere in einer äusserst dünnen Schicht Wasser sitzen und entleerte dann Tags darauf durch Druck auf die Bauchhaut Harn, der durch Eisenchlorid intensiv blau gefärbt wurde. Obwohl das Wasser so minimal war, dass kaum daran zu denken war, dass das Salz per anum in den Körper gerieth, so würde der Versuch ohne den vorhergehend beschriebenen nicht beweiskräftig sein, dieser aber zeigt uns den Uebergang des Salzes in die Harnwege ganz evident, denn so schnell und so energisch wie diese reagirte kein anderer Körpertheil durch seine Blaufärbung.

Die durch Eisenchlorid blau gefärbte Haut erhärtete ich, indem ich sie auf einer Glas- oder Porcellanplatte trocknete, aber sie, noch bevor sie vollkommen trocken war, von der Platte wieder abzog. Auf diese Weise gelingt es, die Haut in allen ihren Schichten trocken zu halten, während eine vollkommen eingetrocknete sich nur schwer von ihrer Unterlage abziehen lässt. Feine Schnitte, die ich von diesen blauen Partien anfertigte und in verdünnter Essigsäure quellen liess, zeigten nun bei mikroskopischer Untersuchung eine gleichmässige, nicht körnige Blaufärbung der Epidermis, sowie eine gleichmässige diffuse Färbung der innersten Schicht der Haut, ausserdem waren einzelne Hautdrüsen wie ihre bindegewebige Umgebung leicht blau tingirt, desgleichen hie und da die die Dicke der Haut senkrecht durchziehenden Bindegewebsbündel; irgend welche präformirte Wege liessen sich für den Verlauf des imbibirten Salzes nicht nachweisen.



Der Einfluss des Nervus vagus und der sensiblen Nerven auf die Athmung

von

Dr. Oscar Langendorff,

Assistenten am Physiologischen Institut zu Königsberg i. Pr.

(In Gemeinschaft mit den Studirenden Dietrich, Lemke, Regling, Herrmann.)

Seitdem zuerst Marschall Hall, dann Traube und Claude Bernard behaupteten, bei Reizung des centralen Vagusstumpfes inspiratorischen Stillstand der Athmung erhalten zu haben, und diesem Ergebnisse das direct entgegengesetzte anderer Beobachter, wie Eckhard, Budge entgegengestellt wurde, ist dieser Gegenstand von der Tagesordnung physiologischer Verhandlungen nicht geschwunden. Bald erhielt die eine Seite, bald die andere Verstärkung. Der Weg zur Verständigung schien gefunden zu sein, als Rosenthal die exspiratorische Wirksamkeit des Nervus laryngeus superior entdeckte und auf sie die gleichsinnigen am Vagusstamm beobachteten Erfolge zurückführte. Doch zeigte die aus Pflüger's Laboratorium hervorgegangene Arbeit von Burkart, dass die Rosenthal'sche Deutung nicht auf alle Fälle passt; dass vielmehr auch dem Vagusstamme hemmende Fasern zukommen, dass sogar der N. recurrens deren besitzt; und die bald nach der ersten Publication Rosenthal's erschienene Untersuchung von M. Schiff stellte der angeblich specifischen Hemmungswirkung des Laryngeus superior die ganz ähnliche Wirksamkeit anderer sensibler Nerven an die Seite.

Es ist ferner bekannt, dass auch die Hering-Breuer'sche Lehre von der Selbststeuerung der Athmung auf den hemmenden Einfluss der Lungenverzweigungen des Vagusstammes zurückkommt. Mit diesen Angaben sind die Hauptpunkte der ausnehmend reichen Literatur dieses interessanten Gebietes be-

zeichnet; wer genauere Nachweise wünscht, findet sie in grosser Vollständigkeit in dem Rosenthal'schen Buche: „Die Athembewegungen und ihre Beziehungen zum Nervus vagus, 1862," sowie in den „Leçons sur la physiologie comparée de la respiration. 1870," von Paul Bert.

Mir schien eine erneute Aufnahme der Untersuchung wünschenswerth, weil bis jetzt ein unwiderleglicher Beweis von der Existenz einer exspiratorischen oder Hemmungswirkung des Vagusstammes mir ebensowenig geführt zu sein schien, wie der Beweis für das Gegentheil.

Die Mittheilung von Burkart ist zu kurz und entbehrt der graphischen Belege; die aus den Hering-Breuer'schen Untersuchungen hergenommenen Argumente sind zweifelhaft geworden, weil gerade diejenigen ihrer Experimente, die den gewünschten Nachweis zu enthalten schienen, durch die Versuche von Guttmann und Gad[1]) nicht bestätigt werden konnten.

Zu Versuchsobjecten dienten uns einige Male junge Katzen, meistens Kaninchen verschiedener Grösse und Farbe[2]), deren Luftröhre mit einem Registrirapparate in Verbindung stand.

Die Trachealcanüle mündete durch einen kurzen, luftdicht aufgesetzten Gummischlauch in eine 5 Liter fassende Flasche, aus der ein zweites Rohr in den Luftraum des Tambour enrégistreur eines Marey'schen Kardiographen führte.[3])

Kork und Rohre waren meistens luftdicht in die Flasche eingefügt, weil eine Undichtigkeit des Apparates bei Stillständen der Athmung über die Phase, in welcher diese stattfinden, leicht im Ungewissen lässt. Auch allzugrosse Dehnbarkeit der Gummischläuche giebt Anlass zu Täuschungen, und wir bedienten uns

---

[1]) Guttmann: Zur Lehre von den Athembewegungen. Arch. f. Anat., Physiol. und wissensch. Med. 1875. Seite 500.

[2]) Doch sind die bunten zu diesen Versuchen viel brauchbarer, wie die albinotischen Thiere.

[3]) Einer ähnlichen Anordnung bediente sich Paul Bert, sowie Kratschmer und Knoll im Laboratorium Hering's.

deshalb bei einigen Versuchen kurzer Bleiröhren (wie zu Blutdruck-Experimenten).

Ganz tadellos ist der Apparat nur dann, wenn die Fühlhebelspitze beim inspiratorischen wie beim exspiratorischen Stillstande zur Abscissenaxe durchaus parallele Linien zeichnet. Zuweilen schalteten wir (und dies gilt besonders für die sub B. erwähnten Versuche, bei denen oft sehr grosse Thiere benutzt wurden) mit Absicht ein Ventil ein, weil wir in diesen Fällen einerseits einer absolut genauen Registrirung nicht bedurften und andrerseits die allzugrossen Ausschläge des Hebels scheuten. In der Athmungsflasche wurde übrigens in kurzen Zeiträumen, während deren die Versuche pausirten, die Luft erneuert.

Der 140 Mm. lange Fühlhebel der Lufttrommel zeichnete auf eine mit möglichst gleichmässiger Geschwindigkeit vorbeigeführte, mit berusstem Papier überzogene Glasplatte von 245 Mm. Länge, die in 55 Secunden an der Hebelspitze vorbeizog. Ein Centimeter der Zeit-Abscisse entspricht also ungefähr 2,25 Secunden. Die mitgetheilten Curven sind grösstentheils um $^1/_{2,5}$ ihrer natürlichen Grösse photographisch verkleinert; für sie gilt deshalb etwa folgende Eintheilung der Abscisse:



Jeder Theilstrich entspricht 2,25 Zeitsecunden.

Durch diese Vorrichtung erhielten wir Auskunft über den jedesmaligen Spannungszustand der Luft in der Lunge, und das musste uns willkommener sein, als wenn wir, wie durch die Phrenographen oder Pneumographen, nur eine einseitige Angabe über den Zustand des Zwerchfells oder des Thorax bekommen hätten.

Die Thiere wurden meistens durch Morphium acet. narkotisirt. Leider ist die Betäubung hierbei nicht immer ausreichend. Erst später lernten wir im Chloralhydrat ein Mittel kennen, das, zu etwa $^2/_3$ bis 2 Grm. in die Bauchhöhle gespritzt, bei Kaninchen eine ungemein tiefe und langdauernde Narkose herbeiführt.

Die beiden Vagi wurden in möglichst grosser Ausdehnung präparirt und so weit als möglich peripheriewärts durchschnitten. Die doppelseitige Vagusdurchschneidung ist ein ab-

solutes Erforderniss für die fehlerfreie Experimentation an ihnen, und zwar aus folgenden Gründen:

1. Der zu reizende Vagusstamm muss durchschnitten sein, weil

a) eine Betheiligung des Herzens möglichst ausgeschlossen werden soll. S. Mayer[1]) hat bekanntlich durch periphere Vagusreizung und den dadurch bedingten Herzstillstand dyspnoetische Zustände und Apnoe herbeizuführen vermocht. Solche Aenderungen der Athmung hätten unsere Versuchsresultate bedeutend trüben müssen;

b) weil die Gefahr unipolarer Abgleichungen bei Integrität des zu reizenden Stammes grösser wird. Nur den durchschnittenen Nerven kann man mitsammt den Elektroden durch Luft von den umliegenden Gewebstheilen genügend isoliren.

2. Auch der andere, nicht zu reizende Vagus soll durchschnitten werden,

a) weil sonst der reflectorische Uebergang der Erregung des einen Vagusstumpfes auf den intacten Nerven der andern Seite zu fürchten ist. Aubert und Roever[2]) erzeugten durch centrale Vagusreizung bei Erhaltung des Vagus der andern Seite Herzstillstand.

b) Wenn man durch centrale Reizung des einen Vagus Stillstand der Athmung in irgend einer Phase hervorgebracht hat, so muss dieser Zustand, nach Hering und Breuer, bei Erhaltung des andern Vagus auf dessen Lungenenden als Reiz wirken, welcher den bestehenden Zustand abzukürzen, in den gegentheiligen überzuführen bestrebt sein wird. Diese Selbststeuerung ist an die Integrität der Vagi gebunden, doch besteht sie bei Erhaltung des einen von beiden fort. Für uns hätte sie natürlich nur störend wirken können.

---

[1]) S. Mayer: Experimenteller Beitrag zur Lehre von den Athembewegungen. Sitzber. d. Wien. Akad. d. Wiss., III. Abth. Bd. 69. 1874.

[2]) Aubert und Roever: Ueber die vasomotorischen Wirkungen des Nervus vagus etc. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiolog. etc. Band I. 1868. p. 230.

Ich werde in der Folge viel von Beschleunigung und von Verlangsamung der Athmung, von in- und exspiratorischen Stillständen zu reden haben. Ich will hier vorausschicken, in welchem Sinne ich diese Bezeichnungen brauche.

Eine **Beschleunigung** der Respiration kann beruhen:

1) Auf einer Verkürzung der Athempause zwischen Exspiration und Inspiration. Eine solche ist bei nicht durchschnittenen Vagi undenkbar, da in diesem Falle eine Athempause gar nicht besteht. (Paul Bert.) Möglich wird sie dagegen, wenn nach doppelseitiger Durchschneidung der Vagi eine mehr oder weniger lange Pause eingetreten ist.

2) Auf einer Verkürzung der einzelnen Athemphasen. Inspirations- und Exspirationscurven werden steiler, meistens zugleich flacher. Dabei kehrt der Thorax sehr häufig gar nicht mehr in die volle Ruhestellung zurück; sondern die ausgeführten Einathmungen sind Inspirationen eines schon in halber Inspirationsstellung befindlichen Brustraumes. Eine derartige Athmung hat die Tendenz, in einen durch tetanische Contraction des Zwerchfells bewirkten andauernden inspiratorischen Stillstand überzugehen. (Vgl. Fig. 1.)

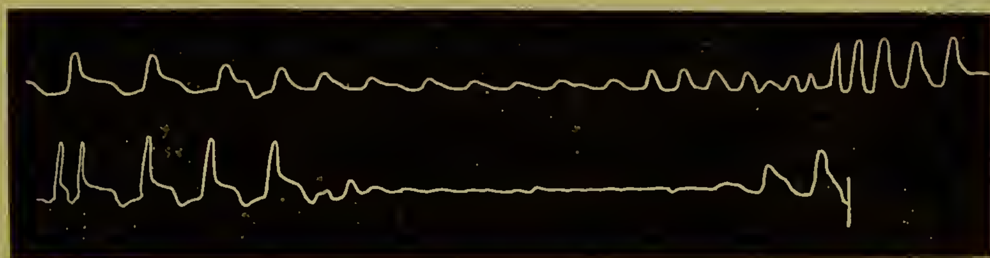


Fig. 1.

Die **Verlangsamung** kann beruhen:

1) Auf einer zeitlichen Verlängerung der Athemphasen. Eine solche ist selten und niemals bedeutend. Zwar sieht man die Tiefe der Respirationen (besonders bei Reizung sensibler Nerven) oft ungemein zunehmen, doch wächst damit meistens auch die Geschwindigkeit, so dass eine sehr tiefe forcirte Inspiration oder Exspiration in fast derselben Zeit zu Stande kommt, wie eine flache zuvor.

2) Auf rhythmisch wiederkehrenden inspiratorischen Stillständen.

Ich habe solche einmal bei einer mit Chloralhydrat narkotisirten Katze bald nach der Vagusdurchschneidung in ausserordentlich prägnanter Weise auftreten sehen. (Vgl. Fig. 2.)

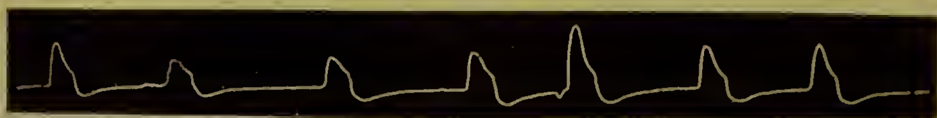


Fig. 2.

Auch bei Kaninchen kann man nach Durchschneidung der Vagi und besonders nach Chloralvergiftung zuweilen — keineswegs immer! — kleinere inspiratorische Stillstände beobachten; doch sah ich sie selten so bedeutend werden, wie sie Rosenthal auf der 5. Curve der Tafel II seines Buches abbildet.

Als Folge einer Nervenreizung treten solche rhythmische Stillstände nur sehr selten auf. Die länger andauernden muss man, wie oben auseinandergesetzt, als aus der Beschleunigung hervorgegangen betrachten.

3) In der Mehrzahl der Fälle beruht die Verlangsamung der Athmung auf dem Eintritt von Athempausen kürzerer oder längerer Dauter.

Betrachtet man eine diese Verhältnisse illustrirende Curvenreihe verkehrt, so erkennt man deutlich, dass die den In- und Exspirationen entsprechenden Curvenabschnitte ihre Gestalt kaum geändert haben, dass dagegen zwischen dem Ende einer Ausathmung und dem Beginne der nächstfolgenden Inspiration eine mehr oder weniger lange Pause besteht. (Vgl. Fig. 3.)

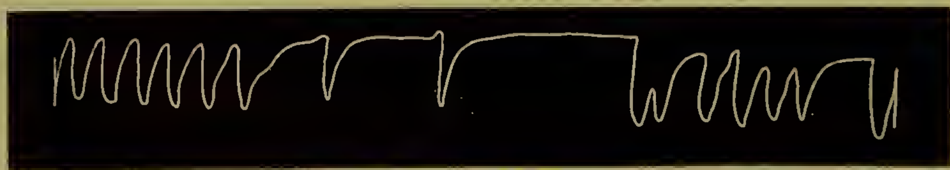


Fig. 3.

Werden derartige Stillstände in nicht allzugrossen Zeiträumen von Inspirationen unterbrochen, so bezeichne ich dies einfach als Verlangsamung der Athmung; dauert die Pause dagegen längere Zeit an, so spreche ich von einem exspiratorischen

Stillstand[1]). Die Grenzen zwischen beiden sind selbstverständlich durchaus willkürlich.

In der Zeit vor dem Tode, selten früher, treten bei vagotomirten Kaninchen „saccadirte" Exspirationen auf, in der Weise, dass auf die passive Ausathmung erst eine Pause, dann eine active Exspirationsbewegung folgt. Sie haben ihren Grund wohl in der durch Oedem und Emphysem bedingten Aenderung der Lungenelasticität.

Für unsere Versuche, die an frisch operirten Thieren angestellt wurden, kamen diese Veränderungen nicht in Betracht.

---

[1]) Während solcher Stillstände sieht man zuweilen bei kräftigen Thieren kleine secundäre Erhebungen auf der Athmungscurve in schneller Folge erscheinen. Es sind das sog. „kardiopneumatische Bewegungen". (Siehe Landois: Graphische Unters. über den Herzschlag. 1876, p. 1.) Wir konnten zuweilen ihre zeitliche Coincidenz mit den Karotispulsen beobachten. Am einfachsten fasst man sie wohl auf als Pulsbewegungen der Pulmonalarterien, die durch die Lungenluft in derselben Weise übertragen werden, wie der Karotidenpuls oder der Radialpuls durch künstlich hergestellte lufthaltige Vorrichtungen.

Versuchs-Ergebnisse.

A.

Durch Reizung des centralen Vagusstumpfes wird bei narkotisirten Kaninchen die Athmung entweder beschleunigt und im Zustande der Inspiration festgehalten, oder verlangsamt und zum exspiratorischen Stillstande gebracht. Der Erfolg hängt ab von dem jedesmaligen Erregbarkeitszustande des Nerven und von der Qualität und Intensität des angewendeten Reizes.

I. Reizung mit tetanisirenden Inductionsströmen.

Gewöhnlich wurde ein Daniell'sches oder Leclanché'sches Element oder eine 20gliedrige Noë'sche Thermokette angewendet.

Schlittenapparat und Schlüssel von du Bois-Reymond. Pincettenförmige Elektroden, in zwei Fällen Ludwig'sche Hartgummi-Elektroden.

Ueber die Möglichkeit, durch schwache tetanisirende Ströme vom Vagus aus Beschleunigung der Athmung und bei gehöriger Reizverstärkung inspiratorischen Stillstand hervorzurufen, sind alle besseren Beobachter einig. Nicht so über die verlangsamende Wirkung der Vagusreizung. Rosenthal bezog bekanntlich jeden derartigen Effect auf unipolare Erregung des Laryngeus superior; und dieser Meinung hat sich die Mehrzahl der Physiologen angeschlossen. Die seither laut gewordenen Stimmen, welche die Rosenthal'sche Deutung nicht überall für zulässig erklärten, haben wenig Beachtung gefunden. Nach meinen Versuchen muss ich mich ihnen durchaus anschliessen.

Ich habe den exspiratorischen Stillstand fast ebenso häufig wie den inspiratorischen beobachtet, bei peinlicher Vermeidung aller Versuchsbedingungen, die zu den von Rosenthal ins Auge gefassten Fehlern hätten führen können.

1) Unipolare Strom-Abgleichungen waren in den meisten Versuchen aus folgenden Gründen ausgeschlossen:

a) Die Vagi wurden möglichst peripheriewärts durchschnitten und gereizt; der zu erregende Nervenstumpf ward zum Behufe der besseren Isolation an seinem Faden in die Höhe gehoben; die Elektroden hatten mit dem darunter liegenden Gewebe keinen Contact.

b) Einige Male führten wir durch Anlegung eines rheoskopischen Froschpräparates an die Gegend des Laryngeus-Abganges den directen Nachweis, dass selbst bei den stärkeren der von uns verwendeten Reize Stromschleifen nicht bis in die Nähe desselben gelangten.

c) Zuweilen tritt die Verlangsamung bei Anwendung so schwacher Ströme ein, dass an eine Miterregung entfernter Gebiete überhaupt gar nicht gedacht werden kann.

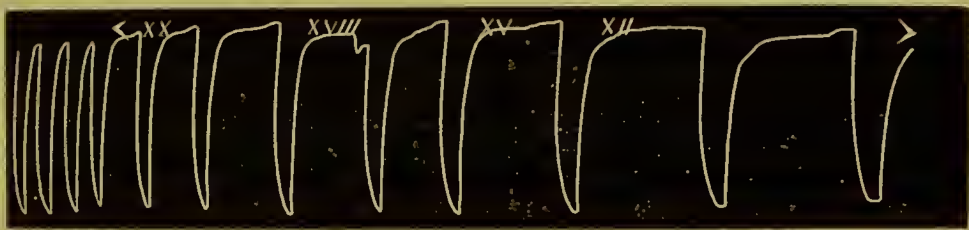


Fig. 4. Kaninchen. Morphin. acet.
Reizung des linken Vagus durch Inductionsschläge (60 p. M.). Wachsende Ströme.

Fig. 4 zeigt eine solche Verlangsamung bei einem Schlittenstande von XX—XII Cm. unter Anwendung eines Daniell'schen Elementes.

d) Dagegen erhält man zuweilen durch sehr starke Ströme, bei denen unipolare Abgleichungen nicht ausgeschlossen sind, Beschleunigung, und nur Beschleunigung. (Vgl. Fig. 5.)

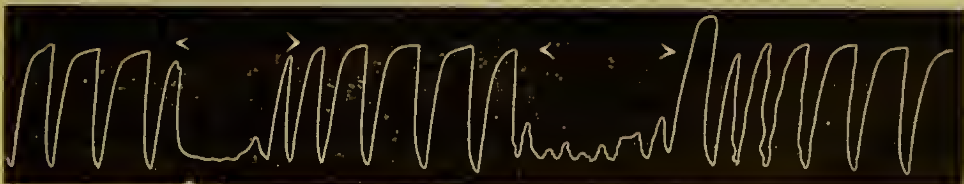


Fig. 5. Starkes Kaninchen. Narkose.
Zweimalige Reizung des linken Vagus durch tetanisirende Ströme. Drei Daniell'sche Elemente. Spiralen übereinander geschoben.

Ja, man kann in solchen Fällen mit den Elektroden dem Kehlkopfe absichtlich recht nahe rücken, ohne dass dies an dem Erfolge etwas ändert.

e) Die sub c) und d) erwähnten Erscheinungen kommen sogar combinirt vor. Obwohl nämlich im Allgemeinen der Satz richtig ist, dass schwache Ströme Beschleunigung, stärkere Ströme Verlangsamung herbeiführen (vgl. Fig. 6), so treten doch Fälle ein, wo das Umgekehrte stattfindet.



Fig. 6. Mittelgrosses Kaninchen. Morph. acet.
1 Daniell. Reizung des linken Vagus. Schlittenstand successive XXV, XX, XVIII Cm. Tetanisirende Ströme.

Fig. 7 bringt die Curven eines Versuchs, in welchem bei XXII—XIV Cm. Spiralenabstand eine, freilich geringe, Verlangsamung eintrat, diese aber einer Beschleunigung wich, als wir die secundäre Rolle bis auf X Cm. heranschoben.

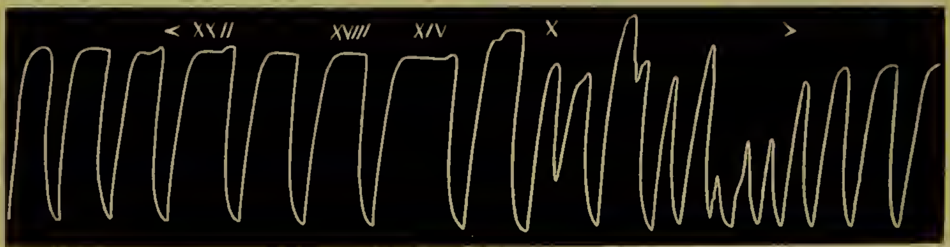


Fig. 7. Mittelgrosses Kaninchen. Morphin. acet.
4 Daniell'sche Elemente. Die secundäre Rolle springt von XXII—XVIII—XIV—X Cm. Rechter Vagus.

Aehnlich verhält es sich bei dem in Fig. 7a. mitgetheilten Versuche.

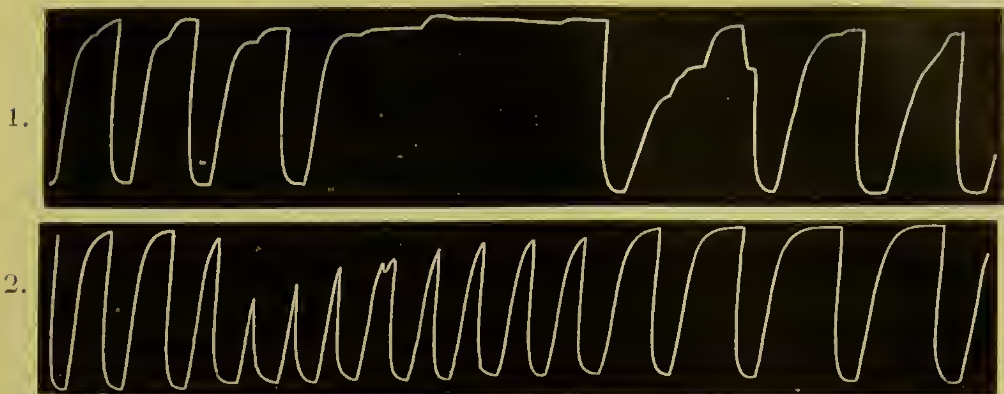


Fig. 7a. Mittelstarkes Kaninchen. Gute Morphinnarkose.
1 Daniell. Tetanisirende Ströme.
1. Linker Vagus. Spiralenabstand 25—30 Cm.,
2. Derselbe bei einem Rollenabstand von 12 Cm. gereizt,

Besonders schlagend ist in dieser Beziehung ein Versuch, in welchem wir unter Anwendung eines Daniell'schen Elementes und bei einem Schlittenstande von V Cm. exspiratorischen Stillstand erzielten. Als wir späterhin das eine Element durch drei Daniell's ersetzten und die Rollen übereinanderschoben, bekamen wir einen exquisiten Inspirationstetanus. Solche Versuche enthalten ein kräftiges Argument gegen die Stromschleifentheorie. Wenn bei einem Elemente der Laryngeus mitgereizt wurde, um wie viel mehr hätte dies bei einer so enormen Stromverstärkung der Fall sein müssen!

---

2) Man sieht, die Verhältnisse sind complicirt genug. Burkart, der dem Vorkommen verlangsamender Fasern neben den beschleunigenden des Vagusstammes lebhaft das Wort redet, gelangt zu der Annahme, dass die letzteren schneller ermüden, wie die anderen, und dass sie aus diesem Grunde bei starker Reizung den verlangsamenden gänzlich das Feld räumen.

In der That konnten auch wir in vielen Fällen eine derartige Ermüdung nachweisen, und wir stehen nicht an zu behaupten, dass vor Allem sie es ist, die unter der fortwährenden Interferenz verlangsamender und beschleunigender Impulse das bei der Vagusreizung sich darbietende Bild so ausserordentlich wechselvoll gestaltet. Folgendes sind die Gründe:

a) Wenn man schwache Ströme, deren Anwendung die Respiration beschleunigt, längere Zeit auf den Nervenstumpf einwirken lässt, so geht häufig die Beschleunigung durch ein (allerdings oft fehlendes) Stadium der Indifferenz in Verlangsamung über; so zwar, dass man sich graphisch den Vorgang in folgender Weise veranschaulichen kann:

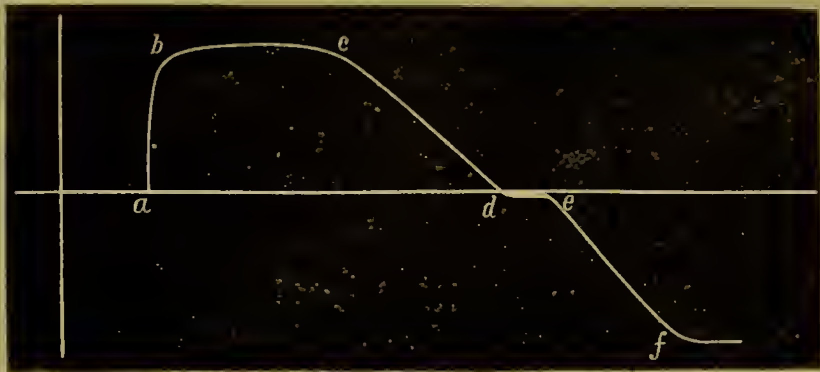


Fig. 8.

Die Ordinaten bedeuten die Höhen der Respirationsfrequenz; bei a bricht der Reiz ein, bc stellt das Maximum der Beschleunigung, f der Verlangsamung, de das Stadium des indifferenten Verhaltens dar.

Fig. 9 illustrirt einen Versuch, in welchem bei fortgesetzter Reizung die Beschleunigung der Verlangsamung wich.

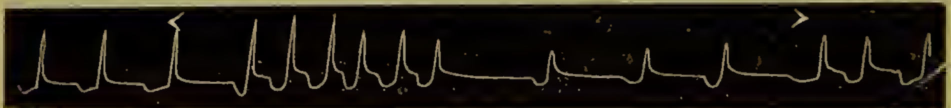


Fig. 9. Kaninchen. 2 Grm. Chloralhydrat in die Bauchhöhle injicirt. Thermokette. Rechter Vagus bei einem Spiralenabstand von 6 Cm. gereizt. (Im Athmungsapparat befindet sich ein Ventil.)

b) Wenn man einen Vagus durch starke Reizung oder durch häufiges Herausnehmen aus seiner warmen Umgebung oder auf andere Weise absichtlich oder unabsichtlich maltraitirt, so verliert er die Fähigkeit, auf schwache oder starke Reizung eine Acceleration der Athembewegungen herbeizuführen. Vielmehr hat letztere nunmehr exspiratorischen Stillstand zur Folge, erstere dagegen ist entweder ganz wirkungslos, oder sie führt ebenfalls zur Verlangsamung. Ein starker elektrischer Reiz vernichtet die Erregbarkeit der Beschleunigungsfasern oft augenblicklich.

So kommt es, dass derselbe Vagus, je nach dem Zustande seiner Frische, denselben Strömen gegenüber zu verschiedenen Zeiten sich total verschieden verhalten kann (siehe Fig. 10.); und so geschieht es, dass, wie Rosenthal[1])

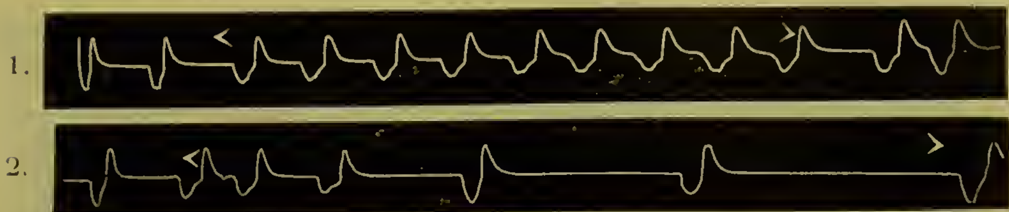


Fig. 10. Kaninchen. Morphin.-Narkose.
1) Reizung des linken Vagus mit Inductionsschlägen (60—100 p. M.). Spiralen übereinandergeschoben. 1 Daniell.
2) Dasselbe einige Zeit später.

bemerkt, zuweilen jeder folgende Versuch die Ergebnisse des vorigen umzustossen scheint. — Dass auch viel resistentere Vagi vorkommen, bedarf wohl keiner besonderen Erwähnung.

c) In manchen Fällen kann man von vorn herein bei einem anscheinend intacten Vagus auf keine Weise eine Beschleunigung der Respiration oder inspiratorischen Stillstand erzielen; die schwächsten Reize bewirken eine Retardation der Athmung, etwas stärkere oft einen weithin sich erstreckenden Stillstand in Exspirationsstellung.

Man muss in solchen Fällen der Präparation die Schuld geben. Wenn ich auch nicht, wie Kohts und Tiegel[2]), behaupten möchte, dass schon ein Tröpfchen Blutes, das bei der Operation floss, die Verhältnisse complicirt, so wird doch zweifellos selbst bei der grössten Vorsicht der Nerv zuweilen gezerrt, gedrückt, bleibt länger als billig der Luft ausgesetzt, wird durch die Umschnürung mit dem Faden bald mehr, bald weniger geschädigt.

Allen diesen Einflüssen scheinen die beschleunigenden Fasern weniger zu widerstehen, als die verlangsamenden.

d) Bei lange fortgesetzter Reizung sieht man endlich auch die Verlangsamungsfasern ermüden. Die Athmung stand eine Zeit

---

1) l. c. pag. 185.

2) Kohts und Tiegel: Einfl. d. Vagusdurchschn. auf Herzschlag und Athmung. Pflüger's Archiv etc. Band XIII, 1876. p. 86.

lang in exspiratione still, allmälig sieht man wieder, erst langsam, dann immer schneller und schneller, flache Athembewegungen erscheinen. Die Frequenz übertrifft jetzt die Normalfrequenz oft bedeutend. (Siehe Fig. 11.)

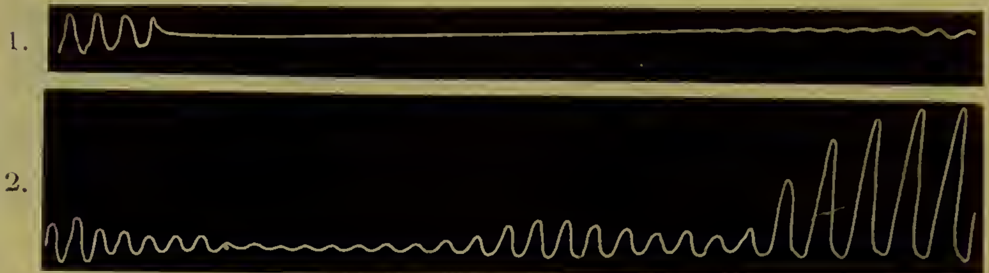


Fig. 11. Mittelgrosses Kaninchen. Tiefe Chloralnarkose. Ventil im Athmungsapparat. Thermokette.
Linker Vagus bei XIV Cm. Spiralenabstand tetanisirt. Die Reizung dauert in der zwischen Curve 1 und 2 liegenden Pause fort. Nur am Beginne der Curve 2 setzt sie einige Augenblicke aus.

Woher stammt diese Beschleunigung? Man kann beim Eintritte derselben den reizenden Strom öffnen, ohne dass sie cessirt. An eine unmittelbare Erregung resistenterer, bis dahin etwa noch in den Hintergrund gedrängter Beschleunigungsfasern wäre schon deshalb nicht zu denken. Plausibler erscheint mir folgende Annahme:

Der lange exspiratorische Stillstand (der sich bis über eine halbe Minute und länger hinaus erstrecken kann) hat zu einer mächtigen Sauerstoff-Verarmung geführt. Wenn nun mit dem Eintritte der Ermüdung der verlangsamenden Fasern die von ihnen zum Centrum aufsteigende Hemmung immer schwächer und schwächer wird, gewinnt allmälig immer mehr der durch den Sauerstoffmangel gesetzte Inspirationsreiz an Kraft, und er wird sich Luft machen müssen in einer Anzahl von schnell aufeinander folgenden, durch den Verlangsamungsreiz aber immer noch schnell coupirten Athemzügen, die erst allmälig den normalen Gleichgewichtszustand des Blutes restituiren.

Aehnlich ist die, oft nur geringfügige, Acceleration der Athmung zu deuten, die sich meistens nach dem Aufhören auch weniger intensiv wirkender, verlangsamender Reize einzustellen pflegt; und umgekehrt verhält es sich mit der Athmungsverlangsamung, die nach beschleunigenden Reizungen eintritt. Hier

scheint es sich um eine der Apnoe ähnliche Sauerstoffüberladung zu handeln.

e) Man darf nach dem Vorausgeschickten wohl annehmen, dass die Verlangsamungsfasern im Allgemeinen eine grössere Widerstandsfähigkeit besitzen, wie die beschleunigenden. Doch kommt auch das Umgekehrte vor.

Hierher gehören Fälle, wie die oben citirten, in denen die Anwendung schwacher Ströme von vornherein Verlangsamung ergab, während eine Verstärkung des Reizes, selbst bei ermüdeten Nerven, Beschleunigung und inspiratorischen Stillstand hervorrief.

---

3. Einfluss einiger willkürlich zu variirenden Versuchsbedingungen.

a) Lagerung der Elektroden. H. Munk[1]) hat darauf aufmerksam gemacht, dass für die Beurtheilung der von einem Nerven gewonnenen Reizeffecte die Lage desselben zu den Elektroden nicht gleichgiltig ist. Nichts lag näher, als daran zu denken, dass auch beim Vagus die differirenden Angaben der Autoren, sowie die wechselnden Resultate, zu denen auch wir gelangt waren, darin ihre einfache Erklärung finden, dass bald die beschleunigenden, bald die verlangsamenden Fasern des voluminösen Nerven auf die Elektroden zu liegen kamen.

Unsere zur Beantwortung dieser Frage unternommenen Versuche haben ergeben, dass das nicht der Fall ist. Wir fanden, dass es für die Wirkung der elektrischen Reizung ganz gleichgiltig war, auf welche Seite des Nerven man die Elektroden applicirte, ob der Nerv auf ihnen, ob sie auf dem Nerven lagen. (Siehe Fig. 12.)

---

1) Arch. f. Anat. und Physiol. und wissensch. Medic. Jahrgang 1875. Seite 41—45.

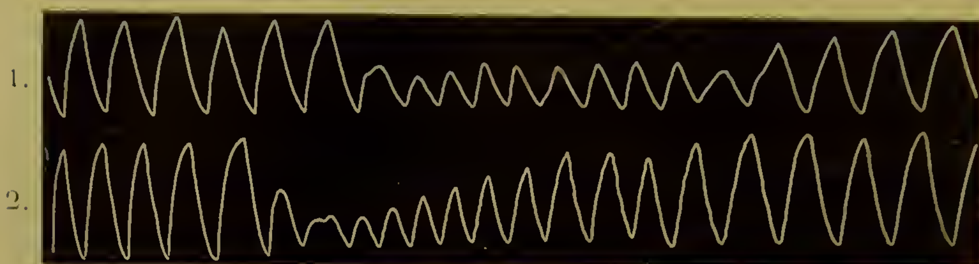


Fig. 12. Mittelgrosses Kaninchen. Morphin. acet. 1 Daniell.
1) Reizung des rechten Vagus bei Schlittenstand XXV Cm. Der Nerv liegt auf den Elektroden.
2) Dasselbe. Der Nerv liegt unter den Elektroden.

Uebrigens kann es sich hier nur um schwache Reize handeln, bei stärkeren wäre eine isolirte Einwirkung auf die gerade aufliegenden Fasern ohnehin undenkbar.

b) Einbruch des Reizes. Paul Bert behauptete, Stillstand der Athmung immer in derjenigen Phase erhalten zu haben, in welcher der Reiz den Nerven traf. Das stimmt nicht mit unseren Beobachtungen. Wir fanden in einer grossen Anzahl von Versuchen, in denen wir unser Augenmerk speciell darauf richteten, dass es ganz gleichgiltig ist, ob man den elektrischen Reiz auf dem Gipfel der Inspiration oder während des tiefsten exspiratorischen Thoraxstandes einbrechen lässt.

Dasselbe gilt auch für die Erregung sensibler Nerven, von der später die Rede sein wird. Bert's eigene Versuche sind übrigens keineswegs immer dazu angethan, seine Behauptung zu unterstützen. Man vergleiche z. B. sein Experiment XXVII, Fig. 138. Curve 2—4.[1])

c) Mehrere Tage vorausgehende Durchschneidung des zu reizenden Nerven.

Die geringe Widerstandsfähigkeit, welche die Beschleunigungsfasern vor den verlangsamenden auszeichnet, erinnert an ähnliche Verhältnisse, die bei den Constrictoren und Dilatatoren der Hautgefässe von Ostroumoff[2]) constatirt worden sind. O. fand, dass wenn er einen Nervus ischiadicus einige Tage vor dem Reizversuche durchschnitt, bei der Reizung desselben nur noch die

1) P. Bert, l. c. pag. 477 und 478.

2) Ostroumoff: Versuche über die Hemmungsnerven der Hautgefässe. Pflüger's Archiv Band XII. 1876. p. 219 sqq.

„Hemmungsfasern" des Nerven zur Geltung kamen; die gefässverengende Wirkung blieb aus.

Obwohl es sich in unserm Falle nicht um die Erregung der peripheren Stümpfe centrifugaler Nerven handelte, sondern um Reizung der centralen Enden centralwärts verlaufender Fasern, glaubte ich doch eine ähnliche Prüfung nicht unterlassen zu dürfen, zumal da, wie man weiss, der nach der Durchschneidung auftretende Entartungsprocess sogar beim motorischen Nerven auch die der Schnittstelle zunächst gelegene Strecke des centralen Stumpfes zu ergreifen pflegt.[1])

Das Resultat dieses Versuches, den ich mehrmals wiederholte, war ein negatives. Der 24—72 Stunden zuvor durchschnittene Nerv reagirt auf den Strom ganz in derselben Weise, wie der soeben präparirte Nerv der andern Seite. Sowohl beschleunigende, als verlangsamende Wirkung auf die Athmung lässt sich von ihm aus hervorrufen, unter ganz denselben Bedingungen, wie beim frisch durchtrennten Nerven. Nur schwächer scheint der Erfolg zu sein: man bedarf zur Erzielung desselben Effectes meistens etwas stärkerer Ströme.

II. Reizung mit Inductionsschlägen, Anwendung von mechanischen, thermischen, chemischen Reizen.

Da aus den mit tetanisirenden Strömen angestellten Experimenten hervorging, dass man den die Athmung verlangsamenden Vagusfasern eine andere Erregbarkeit vindiciren muss als den beschleunigenden, so war damit die Möglichkeit gegeben, bei Anwendung anderer Erregungsmittel die Differenzen sich noch schärfer offenbaren zu sehen.

Die Resultate, die man mit solchen Mitteln an den Gefässnerven erhalten hatte, dienten auch hier zum Vorbild.

1) Vgl. bes. Neumann: Arch. d. Heilkunde, Jahrg. IX. 1868. Seite 204.

1. Reizung mit Oeffnungs- und Schliessungs-Inductionsschlägen.

a) Die Schläge folgen in Zwischenräumen von 3 bis 5 Secunden aufeinander.

Der primäre Strom ist durch einen Quecksilbernapf unterbrochen. Der Kreis wird nach dem Gange eines Secundenzählers durch einen in das Quecksilber gesenkten Schliessungshaken rhythmisch geschlossen und gleich darauf geöffnet.

Diese Form der Reizung ist fast gänzlich ohne Erfolg. Selbst bei Anwendung sehr starker Ströme (Thermokette, Inductionsrollen übereinandergeschoben) erzielten wir nichts, als eine Abflachung der Athemcurven und eine kaum nennenswerthe Beschleunigung.

b) Einschaltung eines Metronoms mit bekannter Schliessungsvorrichtung in den primären Kreis. In einer Minute werden 60 bis 100 Schläge ertheilt.

Der Erfolg solcher Stromstösse ist fast ganz der nämliche, wie bei tetanisirenden Strömen. Dieselben Bedingungen wie bei diesen gelten auch hier für die Hervorrufung der Beschleunigung oder der Verlangsamung. Nur muss man gewöhnlich, zur Erzielung desselben Effectes, etwas stärkere Ströme verwenden.

2. Mechanische Reizung.

a) Durch neue Anlegung von Schnitten oder Ligaturen an den centralen Stumpf des durchschnittenen Vagus kann man die Athmung bedeutend verlangsamen.

Diese Verlangsamung beruht vorwiegend auf einer Verlängerung der Athempausen. Sie ist mehreren Beobachtern aufgefallen; ja Kohts und Tiegel[1]), die sie zuletzt eingehender studirten, scheinen sogar geneigt zu sein, die nach der primären Vagus-Durchschneidung auftretende Athmungs-Verlangsamung rein auf Rechnung des Durchschneidungsreizes zu setzen. Traube[2]) dagegen sah bei einfacher Durchschneidung eines Vagus zuweilen einen inspiratorischen Athmungsstillstand von

---

1) l. c. p. 91 und 92.

2) Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie. I. Band. 1871. p. 185.

mehreren Secunden auftreten. Merkwürdigerweise entstand derselbe am häufigsten, wenn die Durchschneidung möglichst rasch geschah.

Aehnliche Beobachtungen hatte schon Marshall Hall bei Reizung des Vagus mit der Pincette gemacht.

Ich selbst habe in ähnlichen Fällen immer exspiratorische Stillstände eintreten sehen. Wir unterbanden oder durchschnitten den Nerven schnell, wir umschnürten ihn langsam, wir quetschten ihn zwischen den Branchen einer Pincette, wir zerrten ihn (wobei wir uns freilich hüten mussten, den Laryngeus nicht mit zu erregen) — jeder dieser Reize ward von einem mehr oder minder langdauernden exspiratorischen Stillstand der Athmung beantwortet. (Siehe Fig. 13.)

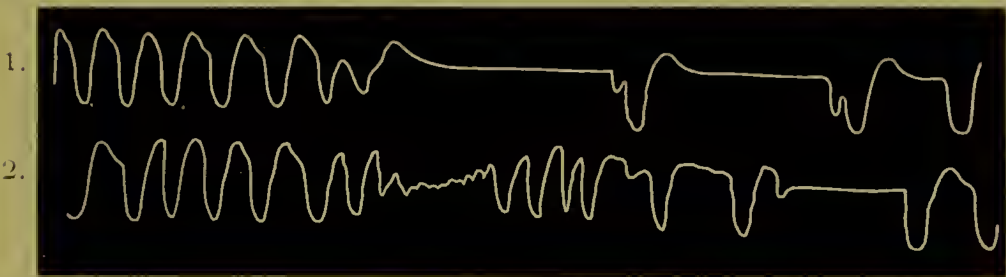


Fig. 13. Mittelstarkes Kaninchen. Morphin. acet.
1) Zerren und Kneifen des linken,
2) des rechten Vagusstumpfes mit einer Pincette.

b) Aehnlich waren die Erfolge, welche die Anwendung des mechanischen Tetanomotors von Heidenhain ergab.

Leider stand mir nur ein für diese Zwecke wenig handliches Instrument älterer Construction mit elektromagnetischem Triebe zu Gebote.

Fig. 14 zeigt, dass auf die Reizung eine Verlangsamung der Respiration eintritt, und so gestaltete sich die Wirkung mechanisch tetanisirender Reize stets.



Fig. 14.

1) Kleines Kaninchen. Morphin. acet. (Schlechte Narkose.) Der linke Vagus mit dem Heidenhain'schen Tetanomotor gereizt.
2) Sehr grosses Kaninchen. Morphin. acet. Reizung des rechten Vagus mit dem Tetanomotor.

Aus diesen Versuchen muss man den Schluss ziehen, dass die mit einer gewissen Geschwindigkeit erfolgende mechanische Abtödtung, sowie die auf mechanischem Wege bewirkte Tetanisirung des Vagus nur auf die exspiratorischen Fasern als Reiz wirkt. Eine entscheidende Bedeutung möchte ich indessen diesen Beobachtungen nicht beilegen. Bei einem so rohen Verfahren, wie die Quetschung, Zerrung, Unterbindung es ist, ist der Erfolg allzusehr von den Händen des Experimentators abhängig. Die Geschwindigkeit, mit welcher die Zerstörung erfolgt, ist sicher von höchster Bedeutung; doch besitzen wir, sie zu reguliren, kein sicheres Mittel.

Ich bezweifele daher nicht, dass es unter Umständen — ich möchte sagen: durch Zufall — gelingen könnte, den Reiz so zu treffen, dass er auch, wenn vielleicht auch nur schnell vorübergehend, die inspiratorischen Fasern erregt. Mit Wahrscheinlichkeit spricht dafür sogar der später zu besprechende Befund an den sensiblen Nerven.

Die eben genannten Bedenken treffen natürlich nicht für die Anwendung des Tetanomotors zu.

3) Thermische Reizung.

Diese Form der Erregung von Säugethiernerven ist noch sehr wenig ausgebildet. Nur von den Vasomotoren der Haut weiss man, dass sie thermischen Einflüssen gehorchen. Vielleicht ist hierher auch die Puls- und Respirationsbeschleunigung bei erhöhter Bluttemperatur zu zählen.

a) Wir wandten entweder das Ferrum candens an, in Gestalt eines an der Spiritusflamme stark erwärmten Stahlhäkchens[1]), oder wir tauchten den Nervenstumpf in ein schmales, mit erwärmter 0,5—0,75procentiger NaCl-Lösung gefülltes Reagensgläschen.

Was die thermische Reizung überhaupt betrifft, so muss ich mich der Bemerkung von Gruenhagen[2]) anschliessen, dass man nicht immer entscheiden kann, ob der beobachtete Effect auf Rechnung der Wärme selbst oder auf Rechnung der durch diese bedingten Gewebsschrumpfung zu setzen sei. Besonders gilt dies für die Anwendung des Glüheisens.

Und doch hatten wir bemerkenswerthe Wirkungen nur von dieser letzteren Art der Reizung zu notiren. Dieselben sind allerdings sehr in die Augen springend: es trat constant eine auf Verlängerung der Athempausen beruhende Athmungs-Verlangsamung auf. (Vgl. Fig. 15.)

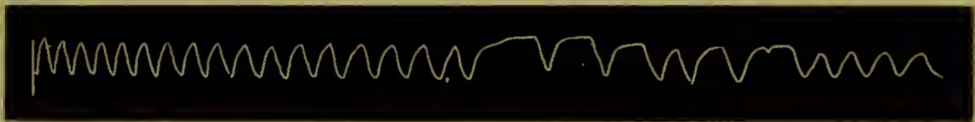


Fig. 15. Grosses Kaninchen. Ferrum candens am linken Vagus. (Nicht lange nach der Reizung stirbt das Thier plötzlich.)

Ueber die Temperatur, die man der NaCl-Lösung geben soll, um sie zu einem wirksamen Reizmittel zu machen, bin ich trotz vieler Bemühungen im Unklaren geblieben. Ich fand in seltenen Fällen Temperaturen von 40—45^0 C., in anderen solche von 60—70^0 C. in demselben Sinne, wie das Glüheisen, wirksam, während in der Mehrzahl der Versuche durch keinen der angewendeten Wärmegrade auch nur die geringste Wirkung erzielt werden konnte.[3])

---

1) Vom motorischen Froschnerven aus erzielt man damit Tetanus des Muskels.

2) Otto Funke's Lehrb. der Physiologie. Herausg. von Gruenhagen. Bd. I. 1876. p. 545.

3) Nach Abschluss dieser Abhandlung kam mir das Referat eines Vortrages zu Gesichte, den Herr Dr. Grützner in der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur am 20. Juli 1877 gehalten hat. G. studirte den Einfluss

b) Ich erwähne hier noch eine Erscheinung, die vielleicht auch in die Reihe der thermischen Reizungen gehört. Zuweilen tritt nämlich ein intensiver, mehrere Secunden andauernder, exspiratorischer Stillstand ein, wenn man den Vagusstumpf an seinem Faden leise und ohne Zerrung aus der Tiefe hervorholt. (Siehe Fig. 16.)

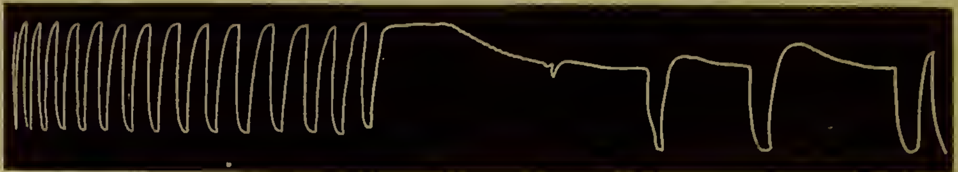


Fig. 16. Mittelstarkes Kaninchen.
Der linke, einige Zeit vorher durchschnittene und unterbundene Vagus wird am Ligaturfaden aus der Wunde in die Höhe gehoben.

Vielleicht handelt es sich hier um die Einwirkung der kalten Zimmerluft, in die der Nerv plötzlich aus seiner warmen Umgebung versetzt wird. Vertrocknung ist nicht im Spiele, da die Erscheinung fast momentan eintritt und bald wieder verschwindet, und da der Nerv seine elektrische Erregbarkeit völlig bewahrt.

Manchmal hat zwar nicht die Herausnahme des Nerven, wohl aber seine Lagerung auf die, natürlich vollkommen stromlosen, Elektroden eine derartige Wirkung. Vor jeder elektrischen Reizung haben wir uns selbstredend von der Abwesenheit einer solchen Nebenwirkung überzeugt.

4. Chemische Reizung.

Sie bringt schlagende Beweise für die Existenz der exspiratorischen Wirkung des Vagus und kann zur wesentlichsten Grundlage unserer Beweisführung dienen.

In ein mit Kalilauge, Kreosot oder Glycerin gefülltes Probirgläschen oder Uhrschälchen wurde der Nerv ohne Zerrung und ohne Quetschung hineingetaucht und so lange der Einwirkung des Reizes ausgesetzt, bis eine deutliche Reaction sichtbar ward.

thermischer Reize auf Nerven und nervöse Apparate. Reizte er den centralen Vagusstumpf durch Wasser, das auf 50° C. erwärmt war, so erhielt er gewöhnlich Stillstand des Zwerchfells in Exspiration, seltener in Inspiration. Es zeigte sich also, dass man auch bei Anwendung besserer Methoden durch thermische Reize wesentlich auf die Verlangsamungsfasern einwirkt.

Des Kreosots und des Kaliumhydrats bedienten wir uns nur je einmal, weil wir alsbald im concentrirten Glycerin ein Mittel kennen lernten, das an Wirksamkeit allen übrigen chemischen Reizen bei Weitem überlegen ist.

Dasselbe ist, soviel mir bekannt, auf centripetale Säugethiernerven als Reizmittel bisher noch nicht angewendet worden. Nur die eine Erfahrung dürfte Jedem bekannt sein, dass das reine Glycerin, auf Hautwunden gebracht, vermöge seiner hygroskopischen Eigenschaften heftiges Brennen verursacht. Daher die Regel der Aerzte, auf Erosionen und Excoriationen niemals unverdünntes Glycerin auftragen zu lassen.

Die Reizwirkung tritt am Vagus erst nach einem verhältnissmässig lange dauernden Stadium der Latenz ein, ähnlich wie beim motorischen Froschnerven, den man durch Glycerin bekanntlich in Tetanus versetzen kann. Die Wirkung überdauert die Application des Reizes lange Zeit; doch scheint sie coupirt zu werden, wenn man den Nerv einige Secunden lang in Wasser taucht.

Die nie ausbleibende und stets in unzweifelhafter Gestalt eintretende Wirkung der chemischen Reizung des centralen Vagusstumpfes ist Verlängerung der Athempausen, bis zur Dauer von mehr als ¼ Minute. (Siehe Fig. 17.)

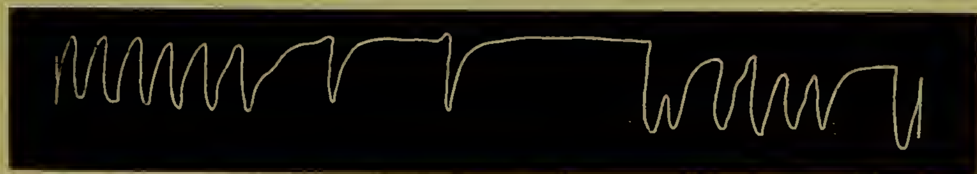


Fig. 17. Kaninchen. Morphin. acet.
Linker Vagus mit Glycerin gereizt.

Werden beide Vagi gleichzeitig gereizt, so erzielt man zuweilen einen so enormen Athmungsstillstand, dass man das Thier für todt hält, bis die nach längerer Pause wieder beginnende Respiration, oft zum Erstaunen des Beobachters, das Gegentheil beweist. Einige Male erlosch in solchen Fällen die Athmung für immer. Es erinnert dies an die „Mort subite", die Paul Bert zuweilen bei centripetaler Vagusreizung eintreten sah.

III. Jeder von beiden Vagi führt beschleunigende und hemmende Fasern.

Arloing und Tripier[1]) behaupteten, durch Reizung des linken Vagus bei Pferden, Eseln und anderen Thieren intensivere Effecte auf die Athmung erhalten zu haben, wie bei Erregung des rechten. Da umgekehrt der rechtsseitige Nerv in ihren Versuchen stärker auf das Herz wirkte als der andere, so erklärten sie den einen für den „Herzvagus", den andern für den „Lungenvagus". Ihre Versuche sind wenig zahlreich, sind an undurchschnittenen Nerven angestellt (!), die angeblichen Unterschiede sind ausserordentlich gering. Schon ein Blick auf die von ihnen mitgetheilten, ungemein regellosen Athmungscurven lehrt, unter wie wenig durchsichtigen Bedingungen sie experimentirten. Bezeichnend ist, dass sie niemals (!) bei Vagusreizung Beschleunigung eintreten sahen, dass sie keine Stromstärke ausfindig machen konnten, bei welcher Athmungsstillstand eingetreten wäre.

Immerhin schien mir die Sache einer Nachuntersuchung werth, zumal da die auf das Herz bezüglichen Angaben einer thatsächlichen Begründung vielleicht nicht entbehren.[2])

Aus unseren Versuchen geht Folgendes hervor:

1) Allerdings existirt in nicht wenigen Fällen eine enorme Differenz in der Wirkungsweise der beiden Vagi. Nicht nur, dass der eine einen höheren Grad von Respirationsbeschleunigung herbeizuführen vermag wie der andere; oder dass er bei gleichem Reize die Athmung stärker verlangsamt wie jener — es ist das Verhalten der beiden zuweilen ein diametral entgegengesetztes.

---

1) Contributions à la physiologie des nerfs vagues. (Suite.) Arch. d. l. physiol. norm. et pathol. Nr. 6, 1872. pag. 734.

2) Vgl. die Arbeiten von Masoin (Bullet. de l'Academ. de Belgique T. VI); Tarchanoff (Travaux du laboratoire de M. Marey. T. II. 1876. p. 293).

Zusatz: Meine späteren Untersuchungen haben mich indessen auch hier eines Besseren belehrt.

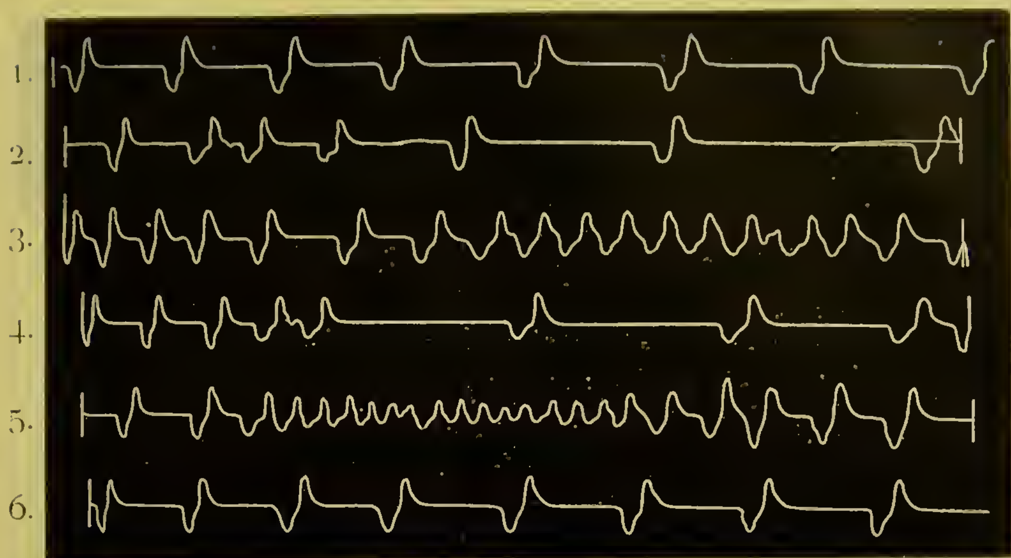


Fig. 18. Kaninchen. Gute Morphiumnarkose.
Ventil im Athmungsapparat.
Curve 1 und 6 ohne Reizung; Curve 2 und 4 linker, Curve 3 und 5 rechter Vagus durch Inductionsschläge (60 pro Minute) gereizt. 1 Daniell. Schlittenstand IV—0 Cm.

Fig. 18 veranschaulicht einen Fall, wo Reizung des einen Vagus die Athmung beträchtlich beschleunigte, die des andern sie verlangsamte.

Geringere Abweichungen sah ich sehr oft.

2) Durch derartige Erfahrungen war mir der Gedanke gekommen, dass vielleicht der eine Vagus die verlangsamenden, der andere die beschleunigenden Fasern führt. Auf diese Weise hätten sich die oben erörterten Widersprüche der Autoren auf das einfachste gelöst. Doch sah ich sehr bald ein, dass eine solche Anordnung nicht existirt, dass vielmehr derselbe Vagus bald eine accelerirende, bald eine hemmende Rolle spielt. Es genügt hier, auf die in den ersten Abschnitten dieser Abhandlung mitgetheilten Beobachtungen hinzuweisen.

3) In der Mehrzahl der Fälle besteht eine bemerkenswerthe Differenz zwischen beiden Vagi überhaupt nicht. Die Nerven wurden bei diesen Versuchen meistens alternirend gereizt. Man sah dann oft, dass beide sogar zur gleichen Zeit der Ermüdung anheimfielen. (Siehe Fig. 19.)

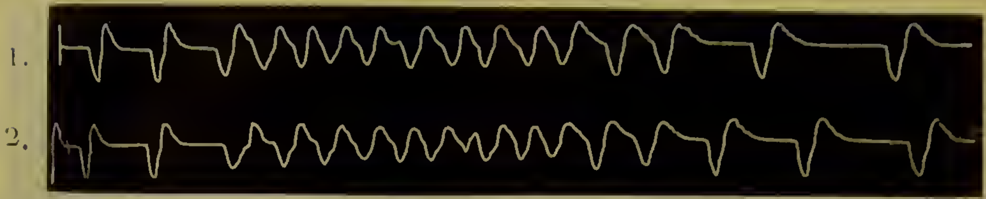


Fig. 19. Starkes Kaninchen. Gute Morphiumnarkose.
Linker Vagus schwächer als der rechte. Ein Daniell.
1. Reizung des rechten,
2. Reizung des linken Vagus durch Inductionsschläge (96 p. Min.)
Spiralen übereinandergeschoben.

4) Ebenso wenig wie eine physiologische, existirt eine anatomische Prädisposition für eine differente Wirkung der beiden Vagi.

Häufig genug findet man den einen Nerven bedeutend stärker als den andern. Wir haben auf dieses Verhalten geachtet und uns überzeugt, dass der dünnere Nerv keine merklich schwächere Wirkung entfaltete als der andere.

5) Die Differenz ist, wenn überhaupt vorhanden, nicht grösser wie der Unterschied, den ein und derselbe Vagus denselben Strömen gegenüber zu verschiedenen Zeiten offenbaren kann. Wie gross diese zuweilen ist, habe ich oben gezeigt.

6) Aus den früher mitgetheilten Versuchen wird auch verständlich, warum man manchmal einen nicht unbedeutenden Unterschied bei zwei Vagi auftreten sieht, die nicht lange zuvor sich völlig gleich verhielten.

Es existiren sicherlich individuelle Abweichungen in der Widerstandsfähigkeit zweier Nerven, selbst wenn man sie unter denselben Bedingungen präparirt, denselben Schädlichkeiten aussetzt; die zarten Beschleunigungsfasern werden bei dem einen früher, bei dem andern später der Macht der Reize erliegen. Auch sind die Versuchsbedingungen für beide Theile nicht immer die gleichen: auf der einen Seite floss mehr Blut, erschwerte das straffere Bindegewebe die Isolation. Ist man gewohnt, das Präparationsbrett stets in bestimmter Stellung auf dem Operationstische anzubringen, so kann es kommen, dass jedesmal der eine — etwa der dem Lichte abgewendete — Nerv bei der Präparation schlechter fährt, als der andere.

Vielleicht erklärt das, warum Arloing und Tripier

die Abweichung stets auf derselben Seite beobachtet haben.

7) Ich will hier noch eine Bemerkung einfügen, die streng genommen freilich nicht hierher gehört.

Von A. B. Meyer[1]), neuerdings von Tarchanoff[2]) ist festgestellt worden, dass, wenn man den peripheren Stumpf eines Vagus so lange reizt, bis er keinen Einfluss mehr auf die Herzbewegung äussert, auch vom zweiten Vagus aus eine Aenderung in der Herzthätigkeit nicht mehr hervorgebracht werden kann.[3])

Die mit dem Athmungscentrum in Verbindung stehenden Vagusfasern verhalten sich nach meinen Versuchen nicht in gleicher Weise.

Wir erhielten durch Reizung des einen Vagus noch Beschleunigung, wenn die acceleratorischen Fasern des andern längst nicht mehr erregbar waren.

Die Erklärung liegt, wie es scheint, darin, dass der gangliöse Apparat, den die Herzfasern des Vagus beeinflussen, wahrscheinlich nur einfach, dagegen das Athmungscentrum doppelt ist.[4])

Uebrigens will ich damit nicht die Frage entscheiden, ob das Nachlassen der accelerirenden Vaguswirkung auf Ermüdung der Beschleunigungsfasern oder des beschleunigenden Centrums beruht.

---

1) Meyer: Das Hemmungsnervensystem des Herzens. 1869. p. 74.

2) Tarchanoff: Innervation de l'appareil modérateur du coeur chez la grenouille. Travaux du laboratoire de M. Marey. T. II. 1876. p. 289.

3) Doch wirkte bei den Versuchen von Meyer der eine Vagus nur so lange auf den andern, als die Reizung kurze Zeit dauerte. (l. c.)

4) Schiff: Lehrb. d. Physiologie des Menschen. (Band I.) 1858—59 p. 323.

B.

Die verlangsamende und beschleunigende Wirkung der Vagusreizung ist keine diesen Nerven specifisch zukommende Eigenthümlichkeit; sondern es besitzen diese Eigenschaft viele, vielleicht alle, sensible Nerven.

Schon vor langer Zeit ist darauf aufmerksam gemacht worden, dass die sensiblen Nerven zur Erregung der Athembewegungen in Beziehung stehen.

Marshall Hall[1]) nannte als Erreger des Athmungscentrums in erster Reihe den Pneumogastricus, daneben den Trigeminus und die Spinalnerven. Von den zahlreichen Forschern, die ihm gefolgt sind, will ich hier nur Traube[2]) nennen, der sich bei Gelegenheit der Besprechung des Cheyne-Stokes'schen Phänomens ausführlich darüber auslässt.

Man muss aber sagen, dass, wenn auch manche Beobachtung im täglichen Leben und am Krankenbette für diese Anschauung sprach, dieselbe doch einer festeren experimentellen Grundlage entbehrte.

Es schienen vielmehr die neuen Erfahrungen, die man auf diesem Gebiete sammelte, eher für das Gegentheil zu sprechen.

Bald nachdem nämlich Rosenthal die von ihm entdeckte hemmende Wirkung des N. laryngeus superior publicirt hatte, wies Schiff[3]) nach, dass auch andere sensible Nerven sich ähnlich verhalten; dass z. B. gewisse Aeste des Trigeminus, wenn man sie durch Compression mit dem Finger reizt, die Athmung verlangsamen, ja langdauernden exspiratorischen Stillstand herbeiführen können; und er bestritt auf Grund dieser Beobachtungen die specifische Wirksamkeit des oberen Kehlkopfnerven.

Wenn Rosenthal in seiner Entgegnung sich auch zu Schiff's Schlussfolgerungen streng ablehnend verhielt, konnte er doch

---

1) M. Hall: Abhandl. üb. d. Nervensystem. (Uebers. von Kürschner.) 1840. p. 78 und p. 93.

2) Traube: Ges. Beitr. zur Path. u. Physiol. II. Band. 2. Abth. 1871. p. 890.

3) Schiff: Ueber die angebl. Hemmungsfunction des N. laryng. sup. Moleschott's Unters. z. Naturl. etc. Bd. VIII. 1862. p. 312.

nicht umhin, die Richtigkeit seiner Beobachtung in gewissen Grenzen zu bestätigen.

Eine ausführliche Bestätigung erfolgte durch Kratschmer[1]), der besonders die Quintusendigungen der Nasenschleimhaut durch Tabaksdampf, durch Chloroform- und andere Dämpfe reizte und dabei „einen mit gleichzeitigem Verschluss der Stimmritze einhergehenden Exspirationstetanus" eintreten sah. Aehnliche Versuche führten auch François-Franck[2]) in neuester Zeit zu gleichen Resultaten.

Schon vorher hatte Falk[3]) exspiratorische Stillstände erfolgen sehen, wenn er Kaninchen in kaltes Wasser tauchte.

So befindet man sich denn gegenwärtig in der eigenthümlichen Lage, die athmungserregende Wirkung der sensiblen Nerven durch gute Beobachter behauptet und durch mancherlei Erfahrungen wahrscheinlich gemacht, durch das Experiment aber nur die Existenz einer athmungshemmenden Wirkung bewiesen zu sehen.

Der einzige Forscher, dessen Versuche dem erstgenannten Postulate Rechnung zu tragen scheinen, ist Paul Bert[4]). Er schliesst aus seinen Versuchen: „dass jede schwache Reizung centripetaler Nerven (einschiesslich des Vagus und des Laryngeus superior!) die Zahl der Athembewegungen vermehrt, dass jede starke Reizung sie vermindert."[5])

Aus meinen eigenen Versuchen, über die ich, um Wiederholungen zu vermeiden, nur einen kurzen Bericht geben will, geht Folgendes hervor:

---

1) Kratschmer: Ueber Reflexe v. d. Nasenschleimhaut auf Athmung und Kreislauf. Sitzber. d. Wien. Acad. d. Wiss. Abth. II. Bd. 62. 1870. p. 147.

2) François-Franck: Effets des excitations des nerfs sensibles etc. Travaux du laboratoire de M. Marey. T. II. 1876. p. 221.

3) Arch. f. Anat., Physiol. etc. 1869. Band 2. p. 239.

4) L. c. pag. 491 u. 492.

5) In einigen Fällen hat auch Schiff bei Reizung der hinteren Extremitäten und des Schwanzes eine Athmungsbeschleunigung eintreten sehen. L. c. pag. 320.

Wie vom Vagus aus, so kann man, unter ähnlichen Bedingungen, auch durch Reizung anderer centripetaler Nerven (Trigeminus, Stämme des Plexus brachialis oder des Plexus ischiadicus etc.) sowohl die Athmung beschleunigen und zum inspiratorischen Stillstande bringen, als sie verlangsamen und gänzlich aufheben.

Die Versuchsthiere wurden zumeist, um jeglichen psychischen Einfluss auszuschalten, tief narkotisirt. Chloralhydrat leistet hier vortreffliche Dienste.

Die Kaninchen liegen bei starker Dosis in voller Betäubung stundenlang da; auf Reizung der Cornea erfolgt kein Blinzeln, die Athmung ist schwach und langsam, der Herzpuls wenig kräftig, die Körperwärme kann um 15 Grad C. unter die Normaltemperatur sinken.

Trotz des Fehlens des Cornealreflexes können die Reflexe auf die Athmung vorhanden sein.

Einige Male habe ich, um vor Schmerzempfindungen geschützt zu sein, das Grosshirn exstirpirt.[1])

Die beiden Vagi wurden vor dem Beginn des Versuches aus den oben mitgetheilten Gründen durchschnitten.

Der Ort und die Art der Reizung war sehr verschieden.

Wir reizten: den Nervus cruralis, den N. ischiadicus, den man bei Kaninchen auch von der Vorder-Fläche des Beines aus bequem freilegen kann; den N. medianus, den N. ulnaris; den N. supramaxillaris und die Nasaläste des Quintus; die Schwanznerven. Oft wurden Parallelversuche mit Reizung der centralen Vagusstümpfe hinzugefügt. Zur Verwendung kamen meistens elektrische Reize. Der Schlittenapparat ward durch eine Thermokette getrieben.

Die mechanische Reizung geschah durch Quetschen der betr. Stellen der Haut zwischen den Fingern oder durch eine Pincette; die chemische durch Glycerin oder (bei der Nasenschleimhaut) durch Chloroform- oder Ammoniakdämpfe.

Was die letztgenannten beiden Formen der Erregung betrifft,

---

1) Wie Longet, Traube, Rosenthal sah auch ich Kaninchen nach Fortnahme des grossen Gehirns auf Kneifen des Schwanzes etc. durch heftiges Schreien reagiren.

so fand ich, wie zu erwarten war, die Erfahrungen von Schiff und von Kratschmer bestätigt. Gerade durch chemische und mechanische Reize, deren sich diese Beobachter bedienten, hatte ich auch beim Vagus nur die Verlangsamungsfasern erregen können; mit einer kleinen Einschränkung gilt für die sensiblen Nerven dasselbe. (Siehe Fig. 20, 20a und 21.)

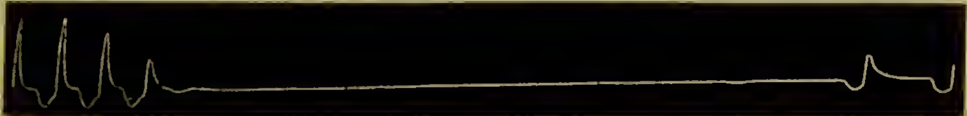


Fig. 20. Kaninchen. Tiefe Chloralnarkose.
Vagi durchschnitten. Von < bis > ein mit Chloroform getränktes Schwämmchen vor die Nase gehalten.

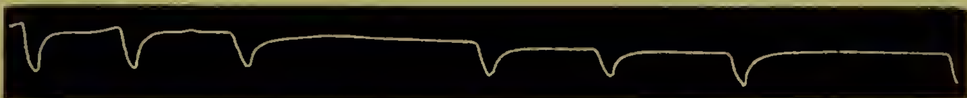


Fig. 20a. Kleines Kaninchen.
Grosshirn und Vierhügel vollständig entfernt. Reizung des N. cruralis mit Glycerin.

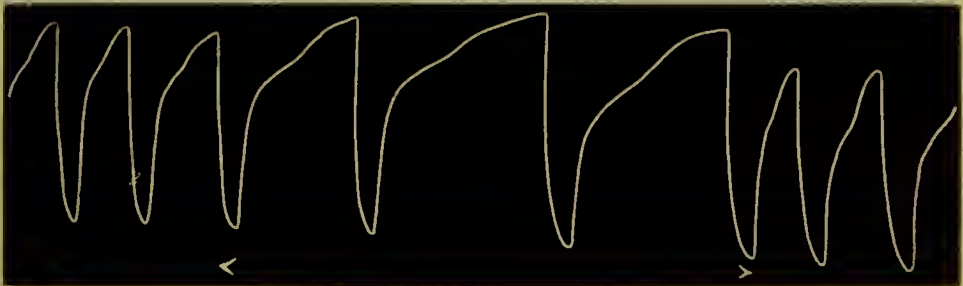


Fig. 21. Sehr kleines Kaninchen.
Grosshirnhemisphären zum grössten Theile entfernt. Kneifen des Ohres.

Die Einschränkung liegt in Folgendem:

Wenn man beim Kneifen des Schwanzes, des Ohres, der Nase nur einen geringen Druck ausübt, so tritt Anfangs oft Beschleunigung der Respiration ein, häufiger kommt es zu einem leichtem Inspirationstetanus; erst bei längerer Dauer oder

bei Verstärkung des Reizes erfolgt die Verlangsamung der Athmung. (Vgl. Fig. 22.)

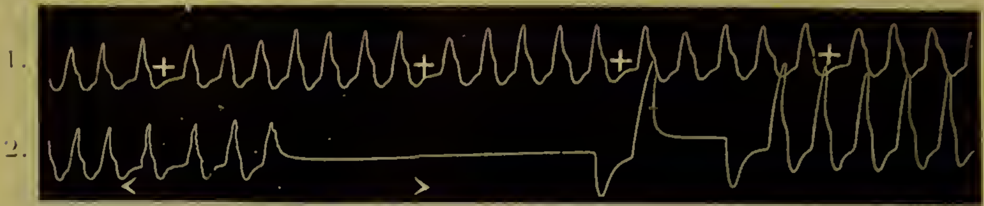


Fig. 22. Kleines weisses Kaninchen. Tiefe Chloralnarkose. (Ventil.)

1) Bei + schwaches Kneifen der Nase.
2) Starke Compression der Nase.

Bei elektrischer Reizung ist solches die Regel.

Mag man die Elektroden in die Nasenöffnungen einlegen, mag man auf sie den durchschnittenen Nervenstamm betten, es gelten hier mutatis mutandis dieselben Gesetze, die wir für die Vaguswirkung als bestehend erkannten: Schwache Erregung des sensiblen Nerven beschleunigt, starke verlangsamt die Athmung. (Siehe Fig. 23 und 24.)

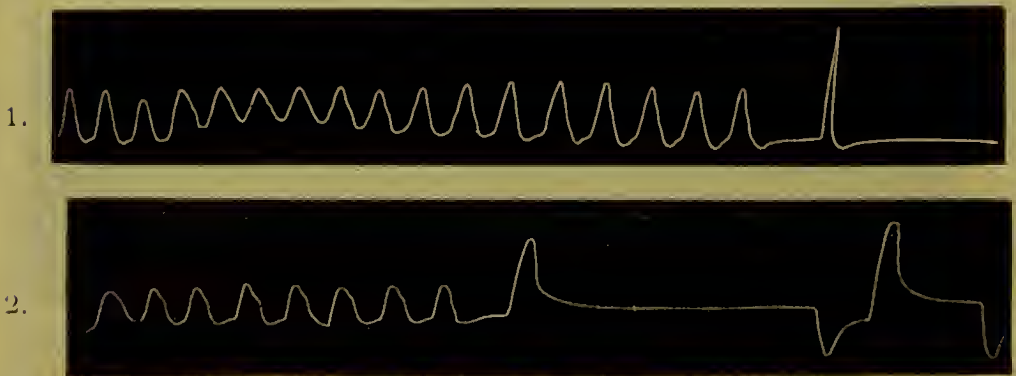


Fig. 23.

1) Kaninchen. Chloralnarkose. Vagi durchschnitten. Nasenschleimhaut mit wachsenden tetanisirenden Strömen (Rollenabstand XII, X, VII Cm.) gereizt.

2) Kaninchen wie in Fig. 20. Reizung der Nasalschleimhaut mit tetanisirenden Strömen. Rollenabstand X und IV. (Ventil im Athmungsapparat.)

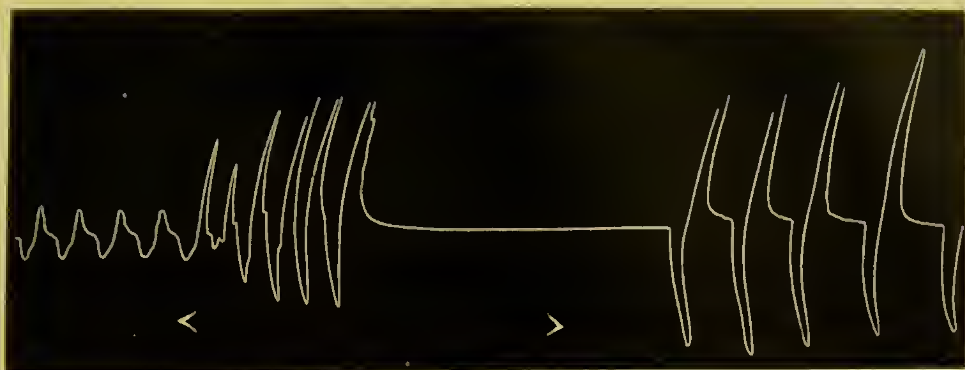


Fig. 24. Grosses Kaninchen. Chloralnarkose.
Vagi durchschnitten. Ein Nervenstamm des Plex. brachial. mit tetanisirenden Inductions-Strömen gereizt. Thermokette. Spiralenabstand V, später Rollen übereinandergeschoben. (Ventil im Athmungsapparat.)

Die exspiratorischen Stillstände geben den durch Vagusreizung zu erzielenden an Dauer nichts nach. Bemerkenswerth ist die beträchtliche Vertiefung der Athembewegungen, die hier zuweilen deren Verlangsamung begleitet.

Die inspiratorischen Stillstände, zu denen auch hier die Beschleunigung führen kann, sind meistens nicht so lange dauernd, wie beim Vagus.

Die Beschleunigungsfasern sind noch läsiblerer Natur, wie bei jenem Nerven; ihre Ermüdung erfolgt ausserordentlich rasch, und demgemäss sieht man auch oft genug auf elektrische Reizung eines sensiblen Nerven von vornherein nur die Wirkung der hemmenden Fasern sich entfalten. (Siehe Fig. 25.)

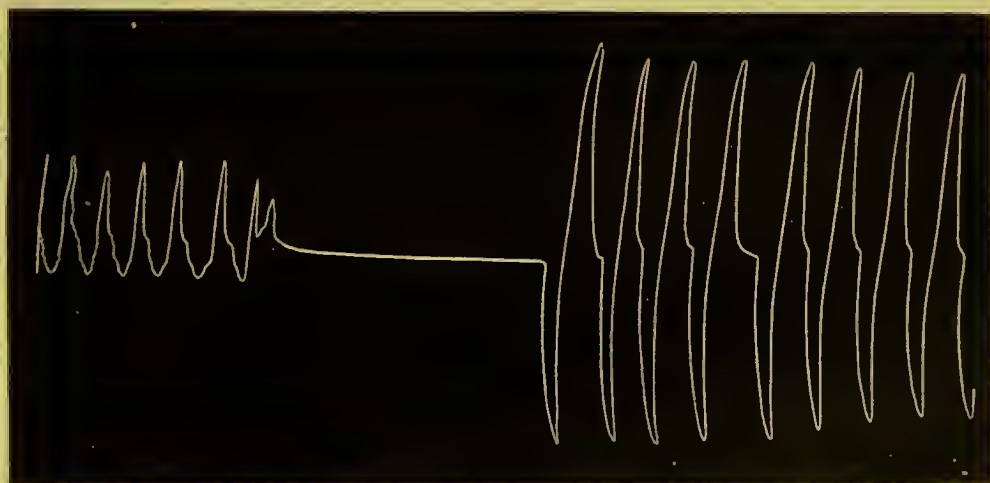


Fig. 25. Kaninchen. Chloralnarkose.
Vagi durchschnitten. Ein Nervenstamm des linken Brachialplexus mit tetanisirenden Strömen (bei 5 Cm. Rollenabstand gereizt. (Ventil im Athmungsapparat.)

Aber auch diese fallen schneller der Erschöpfung anheim, wie beim pneumogastrischen Nerven, zumal wenn man sich der mechanischen Reizung bedient. Oft ist man, nachdem auf Kneifen der Nase etc. prompte Verlangsamung einige Zeit hindurch erhalten werden konnte, nicht mehr im Stande, das Experiment mit demselben Erfolge zu wiederholen. Man kann dann aus Leibeskräften drücken: die Einwirkung auf die Athmung bleibt dauernd aus.

Aus den mitgetheilten Beobachtungen geht hervor, dass man ganz ähnliche Verhältnisse wie beim Vagus bei den sensiblen Nerven wiederfindet; auch in ihnen verlaufen inspiratorische und exspiratorische Fasern nebeneinander.

Dass Unterschiede zwischen ihrer Wirkung und derjenigen der Vagusfasern bestehen — wer wird es in Abrede stellen? Die Erfolge sind beim Vagus constanter, sie sind meistens ausgesprochener, wie bei den sensiblen Nerven, — *aber der Unterschied ist kein principieller.*

Dass der Vagus die Athmung *stärker* beeinflusst, wie die Nerven des Stammes und der Extremitäten, das hat offenbar darin seinen Grund, dass er weit näher dem Athmungscentrum entspringt wie jene. Aus diesem Grunde kommt der nicht weit vom Vagus entspringende Trigeminus in seiner Wirkung auf die Respiration diesem am nächsten.

Zum Schlusse noch eine Bemerkung. Ich habe im Vorausgehenden von „beschleunigenden" oder „inspiratorischen" und von „hemmenden" oder „exspiratorischen" Fasern gesprochen. Ein *zwingender* Grund, solche Fasern anzunehmen, liegt aber nicht vor: Factum ist nur, dass man durch die einen Reize die Athmung beschleunigen, durch andere sie hemmen kann. Diese Thatsache kann auch ohne Zuhilfenahme von Hemmungs- und Beschleunigungsfasern erklärt werden.

Es liegen Gründe genug vor, die Athmung als einen reflecto-

rischen Vorgang anzusehen (M. Hall, Volkmann, v. Wittich und Rach). Von den Körperreflexen wissen wir aber, dass sie in gewissen Beziehungen zur Reizung sensibler Nerven stehen. Man kann z. B. bei Fröschen durch eine schwache sensible Erregung die Reflexthätigkeit erhöhen, durch eine starke sie deprimiren. Nichts würde uns hindern, auch die sogenannten Reflexe auf die Athmung von diesem Gesichtspunkte aus zu betrachten.

In der That hat sich Schiff[1]) (wenigstens in Bezug auf die Athmungshemmung) schon vor Jahren in dieser Weise geäussert; er sieht in dem hemmenden Erfolge der Laryngeus- oder Trigeminus-Reizung nichts als eine „Reflexhemmung".

Leider hat diese, vielleicht auch auf den Vagus ausdehnbare Anschauung nicht die gebührende Beachtung gefunden. Mir genüge es, hier auf sie hinzuweisen, mit dem Bemerken, dass man kein principieller Gegner der Hemmungsnerven zu sein braucht, um sich mit ihr zu befreunden.

---

1) Schiff: Kritisches und Polemisches zur Physiologie des Nervensystems. Moleschott's Unters. zur Naturl. etc. Band X. 1870. p. 92.



Studien zur Physiologie des Herzvagus

von

Dr. Oscar Langendorff,

Assistenten am Physiologischen Institut zu Königsberg i. Pr.

(In Gemeinschaft mit den Studirenden Biernath und Zander.)

I.

Ueber die angebliche Differenz in der regulatorischen Wirksamkeit beider Vagi.

Arloing und Tripier[1]) schlossen aus ihren Versuchen, dass man durch Reizung des rechten Vagus stärker auf das Herz einzuwirken vermöge, wie durch Reizung des linken. Freilich erkannten sie aber auch, dass dieser Satz nicht ohne Ausnahme ist, dass es Fälle giebt, in denen ein umgekehrtes Verhalten statthat.

Weit bestimmter tritt die Behauptung vom Vorwiegen des rechten Vagus in der gleichzeitig erschienenen und unabhängig von der Arloing-Tripierschen Arbeit abgefassten Abhandlung von Masoin[2]) auf. Freilich trägt dieselbe wohl mehr den Charakter einer populären Causerie, als den einer wissenschaftlichen Darstellung; auch sind die mitgetheilten Versuche trotz der in etwas demonstrativer Weise angeführten Vorsichtsmaassregeln nicht unanfechtbar; jedenfalls sind sie zu gering an Zahl, um als beweiskräftig gelten zu können.

In der deutschen Literatur hat die von den genannten Autoren vertheidigte Ansicht kaum grossen Anklang gefunden; da aber

---

1) Arch. d. physiol. norm. et path. IV. 1872.

2) Bull. de l'Académ. de Belgique. 1872. Nr. 4.

das durch A. B. Meyer[1]) bekannt gewordene Verhalten der Vagusnerven bei der Schildkröte eine ungleiche Vertheilung der Herzhemmungsfasern auch bei den Säugethieren möglich erscheinen liess, und da in der That auch bei uns manche Beobachter angeben, dass Reizung des einen Vagus oft einen weit grösseren Erfolg auf den Herzschlag habe, wie Reizung des andern;[2]) so durfte es lohnend erscheinen, zu untersuchen, ob diese behauptete Präponderanz eine constante ist, und ob sie wirklich, wie jene französischen Beobachter angaben, den rechtsseitigen der beiden Nerven betrifft. Das war die Aufgabe meiner Untersuchung.

Zu Versuchsobjecten wurden Kaninchen benutzt; auch Masoin hat sich dieser Thiere bedient. Sie wurden durch Chloralhydrat, das man ihnen in die Peritonealhöhle spritzte, theils bis zum Aufhören der willkürlichen Bewegungen, theils sogar bis zum Schwinden aller Reflexe narkotisirt. Um den Grad der Narkose zu beurtheilen, muss man ausser der verwendeten Chloraldosis auch die Zeit berücksichtigen, die seit der Application des Mittels verfloss. Die Chloralbetäubung steigt in der ersten Zeit nach der Application langsam an, um ebenso langsam zu vergehen. Unsere Versuche wurden zumeist in der ersten Betäubungsperiode (vor und im Maximum) angestellt. Die beiden Vagi wurden lang auspräparirt und durchschnitten, die peripheren Stümpfe in kleine, den Ludwigschen ähnliche Hartgummibehälter, die die Elektroden enthielten, eingebettet.

Den Strom lieferten zwei Daniells; die secundäre Spirale des Schlitteninductoriums stand in Verbindung mit dem Du Bois-schen Schlüssel, der seinerseits mit einer elektrodenwechselnden Wippe verbunden war, durch deren Umlegen auf die eine oder andere Seite beliebig der rechte oder der linke Vagus in den Stromkreis eingeschaltet werden konnte. Die an ihre Elektroden dauernd fixirten Nerven konnten so auf bequeme Weise alternirend gereizt werden.

Durch eine in das Herz eingestossene kleine Nadel, die nachweislich selbst nach stundenlangem Verbleiben im Herzen die

---

1) Das Hemmungsnervensystem des Herzens. Berlin. 1869.

2) Cfr. Knoll, Wien. akad. Sitzber. Bd. 66. III. Absch. 1872. p. 3—4. Anm.

Action desselben nicht störte, wurden die Pulse auf eine Glasglocke übertragen und so dem nach dem Gange einer Secundenuhr zählenden Beobachter deutlich hörbar gemacht. Da uns diese primitive Anordnung genügend sichere Resultate gab, glaubten wir von einer bei Kaninchen immer etwas umständlichen, graphischen Darstellung der Herzthätigkeit oder gar von einer Blosslegung des Herzens absehen zu dürfen.

Der Strom wurde gewöhnlich 15″ lang geschlossen; nur wenn ein länger dauernder Stillstand eintrat, wurde erst mit Wiedereintritt der Herzpulsationen die Reizung sistirt.

In der folgenden Tabelle sind die Versuchsresultate zusammengestellt; wollte ich wie Masoin jeden einzelnen Reizversuch zählen, so könnte ich seinen 37 wohl an 200 „essais" entgegenstellen. Von den 18 Versuchen, die wir anstellten, sind 16 zur Mittheilung geeignet.

Nummer des Versuchs,	Rollen-abstand in Ctm.	Zahl der Herzpulse in 5 Sec. Linker Vagus.	Rechter Vagus.	Dauer des Herzstillstandes in Sec. Linker Vagus	Rechter Vagus	Normalfrequenz und Bemerkungen.
1.	X.	5—6.	5.	—	—	Mittelgrosses weisses Kaninchen. Nicht narkotisirt.
	VIII.	4.	—	—	—	18—19 Pulse in 5″.
	VIII.	—	—	3″	4.	
	VII.	—	—	3.	6.	
	VI.	—	—	3.	4.	
	III.	—	—	2.	9.	
	III.	6.	4.	—	—	1,5 grm. Chloralhydrat in die Peritonealhöhle gespritzt.
	III.	4—5.	—	—	—	
2.	XV.	20.	20.	—		Kleines weisses Kaninchen. 0,75 grm. Chloralhydrat.
	XII.	21.	—	—	4″.	22 Pulse in 5″.
	X.	19.	—	—	13″.	
	X.	12—14.	—	—	36.	
	X.	7.	—	—	36.	
	VIII.	—	—	33.	42.	
	VIII.	—	—	4—5.	38.	
	VIII.	—	—	32.	—	Der rechte Vagus wird zur Erprobung seiner Resistenz 2 Minuten lang bei VIII gereizt. Am Ende dieser Zeit schlägt das Herz 5mal in 5 Secunden.
	VI.	—	—	29.	30.	
	III.	—	—	—	34.	
3.	XII.	22.	7.	—	—	Grosses weisses Kaninchen. 1 grm. Chloral.
	XII.	22.	15.	—	—	23 Pulse in 5″.
	X.	17.	9.	—	—	
	IX.	—	10.	6″.(?)	—	
	IX.	21.	12.	—	—	

Nummer des Versuchs.	Rollenabstand in Ctm.	Zahl der Herzpulse in 5 Sec. Linker Vagus.	Rechter Vagus.	Dauer des Herzstillstandes in Sec. Linker Vagus	Rechter Vagus	Normalfrequenz und Bemerkungen.
	VIII.	—	7.	2.	—	
	VII.	3.	6.	—	—	
	VI.	—	6.	27″.	—	
	III.	—	6.	13″.	—	
4.	X.	—	—	50″.	29″.	Mittelgrosses weisses Kaninchen.
	X.	—	2—3.	53.	—	1,5 Chloral. 1 Daniell.
	VIII.	-	3.	54.	—	**22 Pulse in 5″.**
	VI.	—	2—4.	42.	—	Nach der ersten Reizung steigt die
	V.	—	2.	35.	—	Pulsfrequenz auf 29 in 5″.
5	XV.	1—2.	24.	—	—	Mittelgrosses graubraunes Kaninchen 1,0 Chloral,
	XV.	17.	23.	—	—	**25 Pulse in 5″.**
	XIII.	3—5.	19.	—	—	1 Daniell, nach der ersten Reizung
	XI.	—	—	29.	15.	2 Dan.
	X.	—	—	37.	32.	
	XV.	13.	—	—	—	
	XIII.	2—3.	—	—	9.	
	XIII.	3.	—	—	—	
	XI.	—	—	29.	20.	
6.	XV.	—	7.	50″.	—	Mittelgrosses weisses Kaninchen.
	XVIII.	—	13.	30″.	—	2,0 Chloral. (Cornealreflex vorhanden.)
	XVI.	11.	14.	—	—	Vagi eine Stunde vor
	XV.*	3.	13.	—	—	Beginn der Reizung unterbunden.
	XIV.	—	14—15	15″.	—	**21 Pulse in 5″.**
	XII.	—	13.	38″.	—	*) Von jetzt an ein anderer
	X.	—	—	39″.	—	Schlittenapparat benutzt.
	Pause von 15 Minuten.					
	X.	—	11.	32″.	—	
	IX.	—	8.	—	—	Am Schlusse des Versuchs wird
	V.	—	6.	—	—	der linke Vagus 14 Minuten lang
	II.	—	6.	—	—	bei O gereizt. Von der 4. Minute
	O.	—	6.	37″.	---	an beträgt bis zur 14. die Pulsfrequenz 7 in 5″. Als nach Beendigung dieser Reizung der rechte Vagus in den Strom eingeschaltet wird, steigt die Anzahl der Pulse auf 11—12 in 5″.
7.	XX.	15.	15.	—	—	Mittelgr. graues Kaninchen. 1,20
	XV.	23.	23.	—	—	Chloral. Blutverlust und Quet-
	XII.	20.	23.	—	—	sehung der Vagi (bes. des linken).
	X.	20.	21.	—	--	**20 Pulse in 5″.**
	VI.	20.	15.	—	—	
	V.	19.	5.	—	—	
	IV.	13.	1—2.	—	—	
	III.	7—9.	—	-	53″.	
	III.	20.	1.	—	—	
	II.	20.	1.	—	—	

Nummer des Versuchs.	Rollen-abstand in Ctm.	Zahl der Herz-pulse in 5 Sec. Vagus. Linker	Rechter	Dauer des Herzstillstandes in Sec. Vagus. Linker	Rechter	Normalfrequenz und Bemerkungen.
	I.	20.	1—2.	—	—	
	0.	20.	1—2.	—	—	
8.	XVIII.	24.	24.	—	—	Mittelgr. schwarzes Kaninchen. 2,5 Chloral. **24 Pulse in 5″.**
	XV.	24.	17.	—	—	
	XIV.	23.	3.	—	—	
	XIII.	21.	3.	—	—	
	XII.	19.	1.	—	—	
	XI.	9.	—	—	17″.	
	X.	2.	—	—	31″.	
	IX.	—	—	37″.	34″.	
	VIII.	—	—	36″.	21″.	
	XV.	21.	22.	—	—	
	XIV.	21.	21.	—	—	
	XIII.	20.	21.	—	—	
	XII.	19.	19.	—	-	
	XI.	7.	17.	—	—	
	X.	5.	—	—	16″.	
	X.	5.	—	—	16″.	
	XI.	20.	17.	—	—	
	X.	14.	2.	—	—	
	IX.	8.	—	—	23″.	
	VIII.	4.	—	—	21″.	
	VII.	1.	—	—	28″.	
9.	XV.	21.	13.	—	—	Kleines graues Kaninchen. 1,25 Chloral. Thermokette. **22 Pulse in 5″.**
	XIII.	20.	20.	—	—	
	XI.	19.	19.	—	—	
	X.	19.	20.	—	—	
	VIII.	12.	19.	—	—	
	VII.	9.	19.	—	—	
	VI.	8.	19.	—	—	
	VI.	—	19.	—	—	
	V.	8.	19.	—	—	
	IV.	5.	19.	—	—	
	III.	6.	6.	—	—	
	II.	6.	8.	—	—	
	V.	8.	5.	—	—	
	V.	7.	5.	—	—	
	IV.	7.	6.	—	—	
	III.	6.	3.	—	—	
	II.	7.	2.	—	—	
	I.	6.	3.	—	—	
	I.	5.	3.	—	—	
	0.	7.	3.	—	—	Ein Daniell.
	X.	13.	15.	—	—	
	VIII.	15.	4.	—	—	
	VI.	5.	3.	—	—	
	V.	3.	3.	—	—	
	IV.	3.	2.	—	—	

Nummer des Versuchs.	Rollen-abstand in Ctm.	Zahl der Herz-pulse in 5 Sec. Linker Vagus.	Rechter Vagus.	Dauer des Herzstillstandes in Sec. Linker Vagus.	Rechter Vagus.	Normalfrequenz und Bemerkungen.
10.	XV.	24.	23.	—	—	Mittelgr. schwarzes Kaninchen. 0,75 Chloral. Thermokette. **24 Pulse in 5″.**
	XII.	24.	24.	—	—	
	X.	22.	23.	—	—	
	VIII.	11.	17.	—	—	
	VII.	10.	8.	—	—	
	VI.	8.	7.	—	—	
	VI.	8.	8.	—	—	
	V.	6—7.	7.	—	—	
	IV.	6—7.	6.	—	—	
	III.	4.	6—7.	—	—	
	III.	—	4—5.	—	—	
	II.	4.	2—3.	—	—	
	I.	3—4.	5—6.	—	—	
	O.	5—6.	3.	—	—	
11.	XV.	24	24.	—	—	
	XII.	8.	9.	—	—	
	XIII.	22.	22.	—	—	Grosses graues Kaninchen. 1,0 Chloral. 2 Daniells. **24 Pulse in 5″.**
	XII.	9.	22.	—	—	
	XI.	3.	8.	—	—	
	X.	3.	7.	—	—	
	X.	2—3.	6.	—	—	
	IX.	—	6.	5″.	—	
	VIII.	—	—	41″.	10″.	
	VIII.	—	1—2.	43″.	—	
12.	XII.	6.	13.	—	—	Kleines weisses Kaninchen. 1,25 Chloral. **19 Pulse in 5″.** Die Athmung steht und erholt sich nicht wieder, während der Puls nach Aufhören der Reizung wiederbeginnt.
	X.	5.	10.	—	—	
	VIII.	—	—	128″	—	
13.	XII.	20.	21.	—	—	Mittelgrosses schwarzes Kaninchen. 0,75 Chloral. **21 Pulse in 5″.**
	X.	7.	20.	—	—	
	IX.	4—6.	7.	—	—	
	VIII.	2.	3.	—	—	
	II.	—	—	58″.	47″.	
	VII.	—	—	73″.	—	
14.	XII.	?	17.	—	—	Kleines schwarzes Kaninchen. 0,75 Chloral. **21 Pulse in 5″.**
	XI.	7.	12.	—	—	
	X.	3. (?)	12.	—	—	
	IX.	5.	—	—	—	0,25 Chloral gegeben.
	VI.	4.	—	—	—	
	II.	2.	—	—	—	
15.	XII.	15.	22.	—	—	Mittelgrosses schwarzes Kaninchen. 1,0 Chloral. **26 Pulse in 5″.**
	XI.	13.	24.	—	—	
	X.	6.	24.	—	—	
	VIII.	3.	16.	—	—	

Nummer des Versuchs.	Rollen-abstand in Ctm.	Zahl der Herz-pulse in 5 Sec. Linker Vagus	Rechter Vagus	Dauer des Herzstillstandes in Sec. Linker Vagus	Rechter Vagus	Normalfrequenz und Bemerkungen.
	VI.	—	—	24″.	—	
	VI.	—	—	21″.	—	
16.	XII.	22.	22.	—	—	Kleines schwarzes Kaninchen. 0,5 Chloral. 22 Pulse in 5″.
	X.	20.	10.	—	—	
	IX.	17.	6.	—	—	
	VIII.	7.	3.	—	—	
	VII.	6.	5.	—	—	
	VI.	4.	4.	—	—	
	V.	4.	6.	—	—	
	IV.	3.	14.	—	—	
	III.	—	8.	5″.	—	
	II.	—	6.	6″.	—	
	I.	1—2.	2.	—	—	
	I.	19 Pulse in 8″; dann plötzlicher Stillstand von 19″.				

Schon eine flüchtige Betrachtung der mitgetheilten Tabellen zeigt, dass von einem constanten Vorwiegen der hemmenden Wirkung des rechten Vagus nicht die Rede sein kann:

Die beiden Nerven waren in 3 Fällen ungefähr gleich wirksam, drei Mal überwog der rechte, acht Mal dagegen der linke Vagus; in zwei Versuchen kam eine alternirende Präponderanz beider Vagi zur Beobachtung. (In dieser letzteren Beziehung ist besonders Vers. 3 interessant. Hier überwiegt der rechte Vagus bis zu einer bestimmten Grenze des Reizes; von da an kann seine Wirkung nicht mehr verstärkt werden, und der linke gewinnt die Oberhand.)

Es ist bei dieser Vergleichung beider Nerven nur verwerthet die Grösse der Verlangsamung, die durch Reizung des einen oder des andern von ihnen erzielt werden konnte, sowie die sich zuweilen darbietende Erscheinung, dass ein Nerv bei seiner Reizung mit einer gewissen Stromstärke schon Stillstand des Herzens herbeiführte, während die Erregung des andern den Herzpuls nur zu verlangsamen vermochte.[1]) Nicht berücksichtigt ist dagegen aus einem sogleich zu erörternden Grunde die Dauer der resp. Stillstände.

1) Als Stillstand ist jede Herzpause bezeichnet, die länger als 5″ andauert; Stillstände von geringerer Dauer werden meistens als einfache Verlangsamung aufgeführt.

Es geht ferner aus den Versuchen hervor, dass derselbe Vagus keineswegs, wie man das vielleicht erwarten könnte, auf gleiche Reize stets in gleicher Weise reagirt. Die angewendeten Ströme müssen als gleichmässige betrachtet werden; eine Verlagerung der Elektroden war, da wir an narkotisirten Thieren experimentirten, nicht wahrscheinlich; auch wurde ihre Lage häufig controlirt. Psychische Erregungen des Herzens, die bei nicht betäubten Thieren nicht selten der Hemmungswirkung entgegenarbeiten, waren ebenfalls durch die Narkose ausgeschlossen. Wenn nun trotzdem die von einem Vagus aus zu erzielenden Effecte zu verschiedenen Zeiten zuweilen recht erhebliche Differenzen zeigen, so wird man kaum fehlgehen, wenn man diese Erscheinung auf Erregbarkeitsschwankungen bezieht, welche durch die die vorausgegangenen Herzstillstände begleitenden Allgemeinerscheinungen ausreichend begründet sind. Es wäre in der That kaum denkbar, dass die in Folge des Herzstillstandes eintretende, oft viele Secunden andauernde Anämie, dass die Kohlensäureüberladung des Blutes auf die Erregbarkeit des Nerven ohne jeglichen Einfluss bleiben sollte.

Wenn nun schon ein einziger Vagus denselben Reizen gegenüber sich so verschiedenartig verhält, wird man es nicht mehr wunderbar finden, dass zwischen den beiden Nerven eine bedeutende Verschiedenheit in der Wirkung vorhanden sein kann. Es dürfte kaum zwei Nerven geben, die denselben verderblichen Einflüssen genau die gleiche Widerstandsfähigkeit entgegensetzen. Uebrigens wäre es durchaus nicht undenkbar, dass wirklich eine präformirte Differenz in der hemmenden Kraft beider Nerven besteht, dass der eine Vagus durch einen reicheren Besitz an hemmenden Fasern vor dem andern bevorzugt ist. Nur gegen den Versuch, dieses Uebergewicht als ein dem rechten Vagus constant zukommendes zu bezeichnen, den rechten Vagus zum „Herzvagus“ κατ' ἐξοχήν zu stempeln, muss ich nach dem Ergebniss meiner Versuche mit Entschiedenheit protestiren. Uebrigens verspüre ich ebensowenig Lust, ein solches Vorrecht für den linken Vagus zu reclamiren, wozu die angeführten Experimente vielleicht verleiten könnten. Eine auf so wenig zahlreiche Erfahrungen gegründete Statistik stände auf gar zu schwachen Füssen.

Ich muss hier noch einer Bemerkung Masoin's gedenken, die mir auf einer irrthümlichen Auffassung zu beruhen scheint. Masoin meint nämlich (l. c. pag. 413), dass, wenn er durch Reizung eines Nervus vagus einen längeren Herzstillstand erzielen kann, wie durch Reizung des anderen, der erstere Nerv als der wirksamere betrachtet werden muss. Das ist nicht ohne Weiteres zuzugeben. Die Dauer eines durch Vagusreizung hervorgerufenen Herzstillstandes ist nämlich nicht allein eine Function der regulatorischen Wirksamkeit des betreffenden Nervs, sondern auch seiner Resistenz gegen die in Gestalt des reizenden Stromes auf ihn einwirkende Schädlichkeit. Man hat aber keinen Grund, anzunehmen, dass beide Momente mit einander parallel gehen. Im Gegentheil, wenn es richtig ist, dass die Differenz beider Vagi auf einer verschiedenen Erregbarkeit beruht, so spricht die Analogie mit den das Athmungscentrum beherrschenden centripetalen Vagusfasern dafür, dass der leichter erregbare Nerv auch leichter ermüdet. Die von ihm aus zu erzielende Stillstandsdauer kann demnach recht unerheblich sein, während er doch der wirksamere von beiden ist.

Jedenfalls ist man nicht berechtigt, die Stillstandsdauer als Maass für die Wirksamkeit der Nerven zu betrachten, und somit müssen die in dieser Voraussetzung von Masoin beigebrachten Versuche aus dem Beweismaterial ausgeschieden werden.

II.

Ueber die in Folge von Herzstillstand eintretenden epileptischen Krämpfe.

Wenn es gelungen ist, bei einem chloralisirten Kaninchen das Herz durch Vagusreizung zu einem andauernden Stillstande zu bringen, sieht man — vorausgesetzt, dass die Chloraldosis nicht zu gross gewesen ist — heftige Convulsionen auftreten, die den Charakter epileptischer Krämpfe tragen.

Zander und ich[1]) haben über dieselben im medicinischen

---

1) Centralblatt f. d. medicin. Wissenschaften. 1878. Nr. 4.

Centralblatt eine ausführliche Mittheilung gemacht, und ich könnte mir es ersparen, dieselbe hier zu commentiren, wenn nicht Herr Professor Rosenthal für gut befunden hätte, ihr seinerseits eine Bemerkung beizufügen.

Rosenthal meint, gegen den von uns gebrauchten Ausdruck „epileptische Krämpfe“ protestiren zu müssen; die Krämpfe seien einfache Anämiekrämpfe, und nach seinem oftmals erbrachten Nachweis identisch mit den Erstickungskrämpfen.

Was die „Anämiekrämpfe“ betrifft, so befinden wir uns mit Rosenthal in voller Uebereinstimmung, und wir sollten glauben, dass unsere damalige Mittheilung darüber Niemanden im Zweifel lassen könne. Wir sagen darin nämlich ausdrücklich: „Es kann nicht zweifelhaft sein, dass man es hier mit den Folgen arterieller Hirnanämie zu thun hat. Wer irgend Bedenken trüge, eine solche anzunehmen, den müsste das deutliche Abblassen des Augenhintergrunds überzeugen. Wir haben uns übrigens durch mehrere Versuche überzeugt, dass die Krampferscheinungen genau dieselben sind, wenn man die Aorta thoracica vor dem Abgang der grossen Kopfschlagadern abklemmt.“

Wenn wir nun solche, von uns deutlich als „anämisch“ bezeichnete Krämpfe mit dem Namen „epileptisch“ belegten, ohne übrigens dabei besonderen Nachdruck auf diese Bezeichnung zu legen, so hielten wir uns dabei einfach an den Nachweis, den Kussmaul von der Identität der Anämiekrämpfe mit den Convulsionen des epileptischen Anfalls geführt hat.[1]) Dieser Nachweis ist, soviel uns bekannt, von keinem Forscher, auch von Rosenthal nicht, wiederlegt worden, und Kliniker wie Physiologen sind von seiner Richtigkeit überzeugt.

Aus der Rosenthalschen Anmerkung scheint man schliessen zu müssen, dass epileptische Convulsionen nicht Anämiekrämpfe sein könnten. Doch ist ja klar, dass die eine Bezeichnung die andere durchaus nicht ausschliesst. Der Begriff „epileptisch“ be-

1) Rosenthal hat bei der von uns mitgetheilten Schilderung der Krämpfe „Abweichungen vom gewöhnlichen Bilde“ der Anämiekrämpfe gefunden, die er auf die Chloralnarkose beziehen will. Ich kann von solchen Abweichungen nichts sehen. Unsere Schilderung scheint mir völlig mit der Kussmaul'schen, die sich auf nicht-narcotisirte Kaninchen bezieht, übereinzustimmen.

zeichnet nur die Form, der Begriff „anämisch“ dagegen den Ursprung der Krämpfe; das eine Wort bringt eine Beschreibung, das andere eine Erklärung des Vorganges, soweit eine Erklärung desselben möglich ist.

Wir glauben deshalb, mit gutem Grunde zu handeln, wenn wir bei unserer früheren Bezeichnung verbleiben. —

Ich möchte mir erlauben, hier noch mit ein paar Worten auf eine Thatsache zurückzukommen, die ebenfalls in unserer Mittheilung im Centralblatt bereits angeführt ist, nämlich auf die Prolongation des Herzstillstandes, die man durch Injection selbst geringer Mengen von Chloralhydrat erreichen kann.

Während man am nicht betäubten Thiere durch die stärkste Reizung des Vagus oftmals nicht mehr erreicht, als eine Verlangsamung des Pulses, gelingt es nach Chloralvergiftung in den meisten Fällen schon durch schwache Reize das Herz zum Stillstand zu bringen. Intermissionen von 50—60 Secunden sind hier keine Seltenheit.

Wahrscheinlich handelt es sich um eine Schwächung der motorischen Herzganglien durch das Gift. Dafür sprechen u. a. die Versuche von Kahle[1]), nach welchen man bei Chloralintoxication (wenigstens bei Fröschen) die Herzkraft früher erlahmen sieht, als die Thätigkeit des Athmungscentrums. Man wird deshalb kaum fehlgehen, wenn man das Chloralhydrat für ein Herznervengift ansieht, dessen Einfluss bei Reizversuchen am Vagus sich zu der Wirkung der Reize addirt.

Für Vorlesungs-Versuche kann ich die Anwendung des Chlorals warm empfehlen; schon eine Gabe von 0,5—1 Grm. macht das Herz bei weitem gefügiger.

III.

Athmungsstillstand als Folge des Herzstillstands.

Hat man durch Reizung des Vagus einen länger andauernden Stillstand des Herzens herbeigeführt, so sieht man etwa 10 bis 20 Secunden nach Eintritt desselben die Athmung sich etwas

1) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1878. No. 3.

verflachen, und sehr schnell völlig stillstehen. Haben die Herzpulsationen in Folge von Sistirung der Reizung oder noch während derselben wieder begonnen, so bleibt die Athmung meistens noch eine Zeit lang aus; niemals tritt sie früher ein, wie der Herzschlag. Blosse Verlangsamung der Pulsfrequenz, sei sie auch noch so bedeutend, wirkt niemals auf die Respirationsbewegungen ein. In seltenen Fällen geht dem Eintritt der Athempause eine sehr kurze und unbedeutende Beschleunigung voran.

Die Kaninchen, an denen wir diese Erfahrungen machten, waren, wie in den früheren Versuchen, durch Chloralhydrat bald schwächer, bald stärker betäubt; die Athmung wurde vermittelst des Cardiographen verzeichnet; die Herzpulse, die wir leider graphisch nicht darstellen konnten, wurden nach den Ausschlägen einer eingestochenen Nadel gezählt; ein Mitbeobachter markirte mit möglichster Genauigkeit Eintritt und Ende des Herzstillstands auf der Curventafel.

Fig. 1 giebt ein Bild von einem solchen Versuche:

Mittelgrosses schwarzes Kaninchen, durch 0,75 Chloralhydrat narkotisirt, hatte, bevor die Athembewegungen verzeichnet wurden, schon zu mehreren Reizversuchen gedient. (Dabei war einmal ein Herzstillstand von 73 Secunden bei Reizung des linken Vagus erzielt worden.)

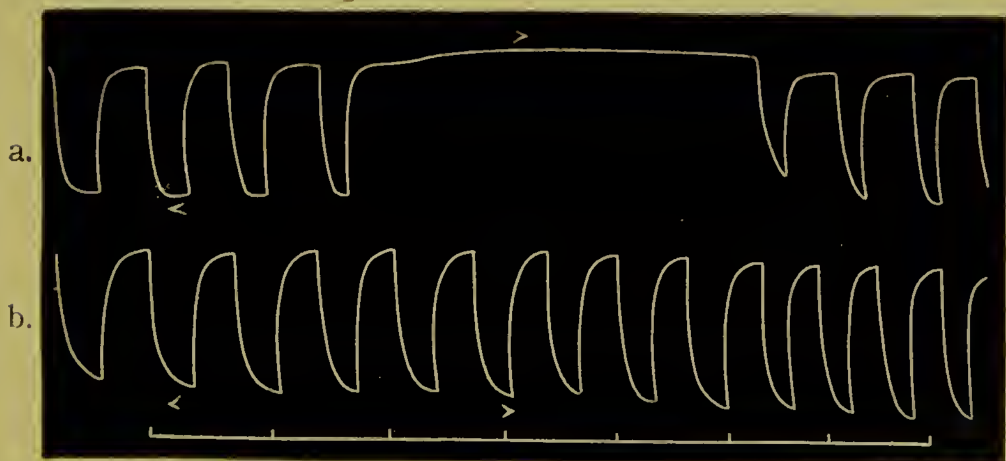


Fig. 1.*)

In Fig. 1a wird von < bis > der linke Vagus bei einem Rollenabstand von VII Cm. gereizt. Das Herz

*) Die Abschnitte der Abscisse bedeuten hier wie in Fig. 2. Zeiträume von 5 Secunden.

steht während der ganzen Dauer der Reizung, um sofort nach Beendigung derselben seine Thätigkeit wieder aufzunehmen.

Man sieht, dass die Athmung erst längere Zeit nach Wiederbeginn der Herzpulsationen sich wieder einstellt.

In Fig. 1b. wird derselbe Nerv ebensolange und mit demselben Strome gereizt. Ermüdet durch die vielen voraufgegangenen Insulte vermag er das Herz nicht mehr zum länger dauernden Stillstande zu bringen. Es erfolgt alle 5 Secunden eine Pulsation. Die mitgetheilte Curve zeigt, dass eine derartige Modification der Herzthätigkeit auf die Athmung durchaus ohne Einfluss bleibt.

Ganz ähnlich verhält es sich in dem durch Fig. 2 illustrirten Versuche:

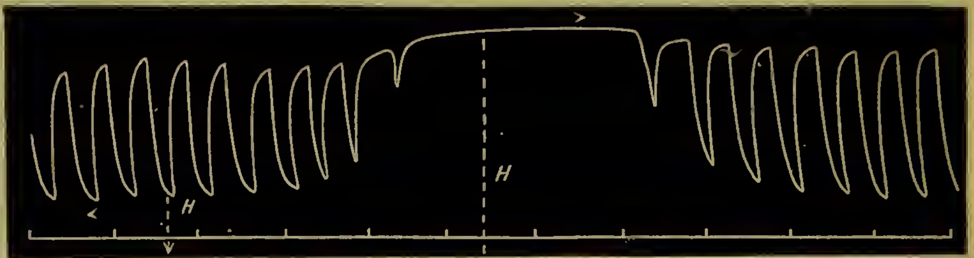


Fig. 2.

Kleines schwarzes Kaninchen. 0,5 Chloralhydrat.

Hier tritt der Herzstillstand erst mehrere Secunden nach Beginn der Reizung (Linker Vagus bei Rollenabstand von 1 Cm.) auf, und weicht auch früher als diese. Der Athmungsstillstand überdauert dagegen auch hier die Reizung.

(Die Strecke *H—H* bedeutet die Dauer des Herzstillstandes.)

Aus einer grossen Anzahl von Versuchen sind die mitgetheilten beliebig herausgegriffen; der Verlauf war immer ein gleicher.

Ursprünglich hatten wir diese Experimente in der Absicht unternommen, die Angaben zu prüfen, die S. Mayer[1]) über eine

1) Wien. akad. Sitzber. III. Abth. Bd. 69. 1874.

bei Hunden in Folge von Herzstillstand eintretende Apnoe gemacht hat. Gleich im Anfang aber sahen wir ein, dass unsere Resultate mit der Mayerschen Beobachtung wenig gemein hatten. Wenn Mayer den Halsvagus bis zum vollständigen Herzstillstande reizte, so sah er während der Herzpause die Athemzüge rascher und tiefer werden. Wurde nun plötzlich die Reizung unterbrochen, so reihte sich an die vorher beobachtete Dyspnoe ein vollständiger Stillstand der Athmung an, der bis zu einer halben Minute dauern konnte.

Diese Beobachtung hat neuerdings eine Bestätigung von Seiten François-Franck's[1]) erfahren; auch in der Deutung stimmen beide Autoren dahin überein, dass sie den Athmungsstillstand für eine wahre Apnoe halten, hervorgebracht durch den Einfluss des während des Herz- und Kreislaufstillstandes in den Lungen reichlich mit Sauerstoff gesättigten Blutes.

Ich muss es unterlassen, hier diese Erklärung auf ihre Haltbarkeit zu prüfen; nur das möchte ich aussprechen, dass es mir völlig unverständlich erscheint, wie die Hyperoxydation — wenn man so sagen darf — des kleinen Bruchtheils des Körperblutes, das während des Herzstillstandes in den Lungengefässen staut, ausreichen soll, eine halbe Minute lang den Körper der Nothwendigkeit einer Sauerstofferneuerung zu überheben. Es liegen doch hier offenbar ganz andere Verhältnisse vor, wie bei der künstlichen Lufteinblasung mit dem Blasebalge bei bestehender Circulation. Ein näheres Eingehen auf die jedenfalls unzureichende Erklärung Mayers kann ich mir um so eher ersparen, als mit dem von mir beobachteten Athemstillstand die Mayersche Apnoe wahrscheinlich gar nichts zu thun hat. Der fundamentale Unterschied zwischen beiden Beobachtungen liegt darin, dass bei Mayer die Apnoe nach Wiedereintritt der Herzpulsationen, bei unsern Versuchen während der Dauer des Herzstillstandes entsteht. Ein so entgegengesetztes Verhalten kann nur in einer Verschiedenheit der Ursachen seinen Grund haben.

Eine Annäherung an die von Mayer gewonnenen Resultate zu erzielen, ist mir trotz mehrfacher Abänderung meiner Versuchsbedingungen in keiner Weise geglückt. So unterbrach ich in

1) Journ. de l'anat. et de la physiol. 1877. Nr. 6. p. 553.

einigen Versuchen die Reizung bereits nach 5—10 Minuten, anstatt, wie sonst, den spontanen Wiederbeginn der Herzthätigkeit abzuwarten. Das Herz begann sogleich zu schlagen; von einer Aenderung der Athmung war nichts zu bemerken.

Ich musste nun suchen, eine Erklärung meiner Beobachtung auf eigene Hand zu unternehmen.

Ich bekenne, dass ich im Anfang an gröbere Fehlerquellen dachte. Eingedenk des exspiratorischen Stillstandes, den man durch Erregung des centralen Vagusstumpfes bei Anwendung stärkerer Ströme häufig erhält, hielt ich es anfangs nicht für unmöglich, dass sich Stromschleifen in centripetaler Richtung im Vagusstamme verbreitet hätten.

Freilich widersprach einer derartigen Möglichkeit schon von vornherein das späte Auftreten der Athmungsruhe; man hätte denn doch erwarten sollen, dass der Effect auf die Respiration dem Einbruche des Reizes schnell folge. Auch widersprach ihr die oben erörterte Thatsache, dass selbst die stärksten Ströme die Athmung nicht anhielten, wenn durch sie das Herz nicht zum Stillstand gebracht werden konnte.

Dennoch schien es wünschenswerth, jedem Einwurfe dieser Art durch einen unzweideutigen Versuch die Spitze abzubrechen. Ich machte deshalb folgendes Experiment:

Bei einem grossen grauen Kaninchen wird der periphere Stumpf des linken Vagus bei einem Rollenabstand von VIII Cm. gereizt. Das Herz steht 43 Secunden; nach 24 Secunden bleibt auch die Athmung aus, um erst nach $1/2$ Minute wiederzukehren.

Darauf wird dem Thiere eine Atropinlösung in die Luftröhre injicirt; die nach einigen Minuten wieder aufgenommene Reizung des linken Vagus mit demselben Strome ist ohne Wirkung aufs Herz. Dasselbe schlägt 15 Mal in 5 Secunden. Ebenso bleibt auch die Athmung vollständig unverändert.

Darauf wird das centrale Ende des rechten Vagus aufgesucht und mit dem gleichen Strome gereizt: es erfolgt ein sehr langdauernder Athmungsstillstand.

Diesen Versuch, der auf das unzweifelhafteste die Abhängigkeit des Respirationsstillstandes von der Herzruhe beweist, habe

ich einige Male mit gleichem Erfolge wiederholt. Er beweist übrigens auch, dass nicht etwa die Recurrenten betheiligt sind, die ja auch bekanntlich Hemmungsfasern für die Athmung führen, und die durch Stromschleifen vielleicht erreicht werden konnten. —

Nach Abweisung dieses Verdachtes komme ich zur Erklärung der Thatsache.

Der Respirationsstillstand beruht, wie ich glaube, auf der durch den Herzstillstand bedingten Anämie des verlängerten Markes.

Seiner Ernährungsflüssigkeit beraubt, wird dasselbe schnell unfähig auf die gewohnten Reize zu antworten, selbst die während der Herzpause im Aortenkreislauf gesteigerte Venosität des Blutes vermag daran nichts mehr zu ändern. Hat nun das Herz seine Thätigkeit wiederbegonnen, sendet es dem Gehirn wieder Blut zu, so bedarf dieses immer noch einiger Zeit, um sich von der Erschöpfung zu erholen. Erst nach Verlauf mehrerer Secunden ist die Medulla oblongata wieder functionsfähig.

Diese Erklärung scheint mir ohne Zwang zu sein; in dem bekannten Verhalten des Rückenmarkes nach Unterbindung der Bauchaorta findet sowohl das Erlöschen der Thätigkeit bei Abhaltung des Blutes, als die Wiederaufnahme der Function einige Zeit nach Wiedereintritt der Ernährungsflüssigkeit, ein Analogon.

Ich glaube freilich nicht, dass bei den von mir geschilderten Versuchen die Chloralnarkose gänzlich unbetheiligt ist. Leider bin ich augenblicklich noch nicht in der Lage, darüber eine sichere Angabe machen zu können. Aus einigen gelegentlich gemachten Beobachtungen möchte ich schliessen, dass das Athmungscentrum durch das Chloral in ähnlicher Weise geschwächt wird, wie der ganglióse Centralapparat des Herzens. Eine solche Schwächung muss natürlich den Einfluss der Blutstromunterbrechung in seiner vernichtenden Wirkung unterstützen.

Ob auch ohne Chloralhydrat durch Herzstillstand Athmungsstillstand erzeugt werden kann, vermag ich nicht zu sagen, da mir bei nicht chloralisirten Thieren es niemals geglückt ist, einen genügend andauernden Stillstand der Herzthätigkeit zu erzielen.

Am Schlusse muss ich noch erwähnen, dass bereits vor längerer Zeit Loewinsohn Stillstand der Athmung bei Reizung des peripheren Vagusstumpfes beobachtet hat Doch merkwür-

diger Weise im Zustande der Inspiration, so dass der Verdacht nahe liegt, dass es sich in seinen Versuchen um Stromschleifen zum centralen Stumpfe gehandelt hat. Andere Untersucher, wie Budge, stellen eine derartige Wirksamkeit des peripher gereizten Vagus mit Entschiedenheit in Abrede. — Nur bei Claude Bernard finde ich eine Stelle (Système nerveux T. II. p. 389), nach welcher es nicht zweifelhaft sein kann, dass dieser Forscher den von mir beschriebenen Respirationsstillstand bereits gesehen hat. Er sagt: „Quand on galvanisait le bout inférieur des vagues, à droite et à gauche, on voyait les battements artériels arrêtés de même que quand on galvanisait les deux nerfs ensemble; mais on observa une chose assez singulière qu'on n'a pas retrouvée chez le chien: la respiration s'arrêta ainsi que le coeur; et après la cessation de la galvanisation, les battements de l'artère reparaissaient toujours plus vite que les mouvements respiratoires, qui tardaient à revenir."

Das Verhalten stimmt vollständig mit den von mir mitgetheilten Versuchen überein; leider giebt Bernard nicht an, ob der Respirationsstillstand in der Exspirationsphase stattgefunden hat.

Von späteren Beobachtern sahen Arloing und Tripier bei centrifugaler Reizung des Nerven ebenfalls erhebliche Störungen der Athmung auftreten, die sie sogar den Wirkungen der centripetalen Reizung an die Seite stellen. An einen ursächlichen Zusammenhang mit der Veränderung der Herzthätigkeit haben diese Beobachter gar nicht gedacht; übrigens sind in ihren Versuchen die in Folge der peripheren Reizung eintretenden Respirationsstörungen so regellos, dass man wohl zunächst an willkürliche, die allgemeine Unruhe des Thieres begleitende Modificationen der Athmung denken muss.

Alle auf den directen Einfluss des peripheren Vagusstumpfes auf die Athmung gerichteten Versuche haben natürlich nur dann irgend welche Beweiskraft, wenn, wie dies schon Toeplitz in seiner Inauguraldissertation (Königsberg 1873) hervorhebt, man durch Anwendung von Atropin oder durch vorgängige Ausreissung der Accessorii sich vor einer Mitwirkung des Herzstillstandes sicher gestellt hat.



Beiträge
zur Untersuchung des Einflusses beiderseitiger Vaguslähmung auf die Lungen.

Von

Michaelson,

cand med.

Wohl kaum sind so viele und so verschiedene Hypothesen und Theorien zur Beantwortung einer Frage in der Physiologie aufgestellt worden, als man deren zur Erklärung der pathologischen Lungenveränderungen nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung findet. Und nirgends hat die Polemik ein günstigeres und reichhaltigeres Feld gehabt, als gerade bei der Untersuchung und Erklärung des Vaguseinflusses auf die Lungen.

Es sei ferne von mir, eine eingehendere oder gar genaue Uebersicht der gesammten Vagusliteratur zu geben, — das liegt ausser dem Bereiche dieser Arbeit —, doch halte ich es für zweckentsprechend, die Haupttheorien, diese Frage betreffend, als Einleitung kurz zusammenzustellen. Als Quelle dient mir dabei zum Theil die Preisschrift von Herrn Stud. med. Otto Frey: „Die pathologischen Lungenveränderungen nach Lähmung der Nervi Vagi", die eine treffliche Uebersicht fast der ganzen Vagusliteratur enthält.

Als den Ersten, der überhaupt — um mich vulgär auszudrücken — Licht in die Sache brachte und eine wissenschaftliche Erklärung seiner Befunde versuchte, muss man Legallois nennen. Seiner Ansicht zufolge gehen Thiere nach beiderseitiger Vagotomie asphyktisch zu Grunde, und zwar entweder nur in Folge der Glottislähmung (ganz junge) oder an einer Lungenaffection, die in einer Anschoppung oder einem blutigen Erguss in den

Luftwegen besteht. Diese Lungenalteration nun fasst er als Effect eines Tonusverlustes der Gefässe, einer Gefässlähmung auf. Er sagt allerdings nur: Il survient sans doute de même dans les poumons une perte de ton, une sorte de paralysie u. s. w., wo von Gefässen selbst nicht die Rede ist. Doch kann man es nur so verstehen, und auch Frey spricht sich dahin aus, dass „in Legallois' Worten die Anschauung derjenigen Autoren bereits vorgebildet sei, welche wie Schiff eine neuroparalytische Gefässlähmung annehmen. Ausserdem muss jedoch dieser Forscher noch eines anderen Umstandes wegen erwähnt werden. Er war es, der zuerst den Unterschied zwischen Recurrens- und Vaguswirkung richtig erkannte.

Ca. 20 Jahre später (1836) trat Brachet mit einer neuen Theorie hervor. Indem er nämlich die Resultate von Legallois als vollkommen richtig anerkannte, versuchte er eine andere Erklärung für dieselben. Nach ihm bewirkt die Vagusdurchschneidung zugleich mit Sensibilitätsverlust der Bronchialschleimhaut eine Lähmung der Bronchialmusculatur: „es entstehe nun eine Hypersecretion von Schleim, der nicht expectorirt werden könnte und, auf das Blut wirkend (?), die tödtliche Affection herbeiführe."

Die letzten Worte sind mindestens unverständlich; was aber die Ansicht von dem Motilitätsverlust der Bronchialmusculatur betrifft, so theilen dieselbe unter Anderen Volkmann und Henle. Jener nimmt als Ursache der Lungenveränderung die Respirationsverlangsamung an, die eine Folge aufgehobenen motorischen Einflusses des Vagus auf die Bronchialmusculatur sei. Letzterer hält die Erscheinungen in den Lungen für einfache Congestionszustände und Vagus- und Trigeminuswirkung für analog.

Jedoch ist diese Annahme einer Lähmung der Bronchialmusculatur nach Vagusdurchneidung besonders durch die exacten Untersuchungen von Ruegenberg unter Heidenhains Auspicien (1863) entschieden als unrichtig erwiesen worden, während sie auch vorher schon durch andere Autoren, wie Wintrich, Rosenthal, stark in Frage gestellt worden war.

Anders verhält es sich mit der Sensibilität der Tracheal- und Bronchialschleimhaut. Dass dieselbe vom Vagus innervirt wird, steht fest; und dass andrerseits ihr Sensibilitätsverlust mit

von Einfluss auf die Lungen sei, dieser Gedanke liegt meines Erachtens nahe. Der Einwand von Frey, dass er auch bei Erhaltung der Sensibilität der Bronchialschleimhaut (und der Motilität der Bronchialmusculatur?) durch Hervorrufen von Kehlkopflähmung bei vollkommener Integrität der Vagusfasern dieselbe Lungenerkrankung sah, wie nach Durchschneidung beider Vagi, — dieser Einwand, sage ich, ist zurückzuweisen, weil auch bei Abhaltung der Schädlichkeiten, die eine Kehlkopflähmung zur Folge hat, nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung, also bei Sensibilitätsverlust der Lungenwege, dennoch stets Oedem und Hyperämie der Lunge entsteht. Doch davon später mehr.

Eine dritte Theorie, deren Hauptvertreter Claude Bernard ist, sucht die Lungenveränderungen nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung von der Veränderung des Respirationstypus abzuleiten. Sehen wir, was dieser berühmte Physiologe neuerdings in einem französ. Journal (1877) über diesen Punkt sagt:

J'ai fait autrefois des expériences sur ce sujet, publiées par M. Panum, professeur de physiologie à Copenhague. Traube pense, que même si on ne donne pas à manger à l'animal opéré, l'animal meurt par l'introduction de mucosités dans les voies respiratoires. Pour moi, après avoir coupé les deux pneumogastriques sur un lapin, j'ai introduit une sonde dans la trachée et j'ai fait une ligature sur le tout; dans ces conditions, il est impossible que des corps étrangers s'introduisent dans les voies aériennes, et cependant le lapin meurt vingt-quatre heures après avoir les lésions ordinaires. Voici comment dans ces faits j'explique la mort: Les jeunes animaux font des inspirations plus vastes: on peut à travers la plèvre mise à nu, étudier ce qui se passe: les vésicules se dilatent, les capillaires se rompent; emphysème et hémorrhagies, voilà le résultat de la section.

Diese Erklärung der Erscheinungen ist jedoch als haltlos zu verwerfen. Würde nämlich wirklich die verlangsamte und tiefere (vaste) Respiration die Lungenveränderungen herbeiführen, so müssten diese bei Aufhebung des ursächlichen Momentes, also beim Erhalten der Respiration in der Norm fehlen. Dieses ist jedoch durchaus nicht der Fall; denn wie man aus meinen Versuchen ersehen wird, findet man nach doppelseiteiger Vagusdurchschneidung und sofortiger Einleitung von künstlicher Athmung,

die der normalen Respiration der Thiere möglichst genau entsprechend nachgeahmt ist, nach wie vor die bekannten Lungenveränderungen, bestehend in Hyperämie und Oedem nebst den charakteristischen Hämorrhagien, die auch Claude Bernard hervorhebt, sowie Emphysem.

Ausserdem geht aber auch aus einer Versuchsreihe von Frey die Haltlosigkeit der Bernardschen Hypothese hervor.

Frey suchte nämlich den veränderten Respirationstypus nach Vagotomie dadurch nachzuahmen, dass er um die Trachea von Kaninchen und Katzen eine feste Ligatur legte und so die Glottisverengerung künstlich darstellte.

Hören wir, zu welchen Schlüssen er kommt:

1) Nach starker Einengung des Zuganges zum Respirationsapparat gehen schwächere Thiere nach unbestimmter, aber kürzerer Zeit suffocatorisch zu Grunde.

2) Die Lungen dieser Thiere zeigen keine entzündlichen Vorgänge, welche wir nach Vagusdurchschneidung constant beobachtet haben, sondern Gewebsstörungen, welche auf eine physikalische Veränderung der Respiration hinleiten.

Sie bestehen:

a) in unregelmässiger Textur des Gewebes,
b) in geringfügigen Hyperämien,
c) in einem Falle in Zurückkehren der Lunge zu einem dem fötalen ähnlichen Zustande (Atelektase).

Dadurch ist bewiesen:

3) Dass an der, nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung beobachteten Lungenalteration das in Folge der Kehlkopflähmung erschwerte Athmen nur einen nebensächlichen Antheil haben kann.

4) Endlich stellen wir den Satz auf, dass in Folge rein mechanischer Athmungshindernisse, ohne den Zutritt anderer Bedingungen, keine Entzündung eintreten kann, was zur Würdigung jener Theorien, welche die Lungenerkrankung nach doppelseitiger Vaguslähmung auf mechanischem Wege erklären wollen, wichtig ist.

Diese Angaben von Frey werden noch durch zwei Versuche von Genzmer (Pflügers Archiv, Band VIII, 1874. S. 107) und eine von Mendelssohn gestützt. Auch Schiff verneint

es, dass in dem veränderten Respirationstypus die Ursache der Lungenerkrankung liege.

Nur ein Versuch von Budge ergiebt ein anderes Resultat, steht aber auch isolirt da: cf. Frey.

Nur wenig von der Bernardschen Theorie verschieden ist die von Boddaert, und kann ich nun sofort zu beiden sich gegenüberstehenden Ansichten, welche die jetzt herrschenden sind. übergehen: ich meine die Traubesche und Schiffsche Theorie.

Zuerst erschien 1846 die Untersuchung Traubes: „Die Ursachen und die Beschaffenheit derjenigen Veränderungen, welche das Lungenparenchym nach Durchschneidung der Nervi Vagi erleidet.“ Traube kommt zu dem Schluss nach einer grossen Zahl äusserst fein und exact angestellter Versuche — dass es nicht die Lähmung der Nervi Vagi „direct“ sei, welche die Lungenveränderungen bedinge, sondern dass dieselben die in die Luftwege hinabgelangende Mundflüssigkeit verschulde. Die Natur der Affection selbst betreffend, bezeichnet Traube dieselbe als eine acute Bronchopneumonie.

Im crassesten Widerspruch zu dieser Theorie steht die Annahme von Schiff, dessen Arbeit 1847 erschien. Seine Hypothese ist folgende:

„Der N. Vagus ist der vasomotorische Lungennerv. Nach Trennung desselben wird das Lungenparenchym sehr bald der Sitz einer neuroparalytischen Hyperämie, deren Ausdehnung in hohem Grade wechselt. Je mehr Gefässnerven der Vagus enthält, um so stärker die Hyperämie. Und zwar entsteht dieselbe durch Erweiterung der Lungencapillaren, deren Tonus durch die Trennung des Nerven aufgehoben ist: es wird mehr Schleim als normal ausgeschieden, es entsteht daher sogenanntes Lungenödem. Doch können auch die Gefässnerven für die Lungen in einzelnen seltenen Fällen nicht im Vagus verlaufen, sondern einen andern Weg nehmen, woher die negativen Resultate. Beim Kaninchen tritt nun zu dieser neuroparalytischen Hyperämie noch als traumatische Schädlichkeit die hinabfliessende Mundflüssigkeit hinzu, und durch diese entsteht dann eine wahre Pneumonie, was bei Hunden wegen Fehlens der Glottislähmung (anders Traube) nicht der Fall ist,

Diese seine Theorie stützte Schiff durch den Befund, dass

auch nach Einlegung einer Canüle und Abhaltung der schädlich wirkenden Mundflüssigkeit doch in den meisten Fällen nach Vagusdurchtrennung die charakteristischen Lungenveränderungen eintreten. (Ganz entgegengesetzt Traube.)

Ferner führte er als Beweis für die Richtigkeit seiner Ansichten einen Versuch an, den er zuerst erdacht, und der allerdings in hohem Grade ingeniös, aber auch ebenso difficil ist. Er durchschnitt nämlich im 2. Ganglion des Vagus (plexus ganglioformis) die graue Substanz mit Schonung des neben derselben hinlaufenden weissen Fadens, Letzterer enthält die von dem Nervus accessorius stammenden Fasern für die Recurrenten, die bei dieser Operation erhalten bleiben. Trotzdem so die Kehlkopflähmung umgangen wird, fand Schiff das Lungengewebe in derselben Weise erkrankt, als wenn die ganzen Vagi durchschnitten worden wären.

Diesem Resultate gegenüber steht der negative Erfolg eines Versuches von Friedländer, sowie des einen von 2 Freyschen Versuchen.

Als eine Beantwortung der gegen die Traubesche Theorie von Schiff erhobenen Einwände ist die unter Traubes Leitung gearbeitete Dissertation von Billroth (1852) zu betrachten, der die Lungenaffection nach Trennung beider Vagi für eine wahre Pneumonie erklärt und sie sich, wie Traube, durch die in die Trachea und Bronchien gelangende Mundflüssigkeit entstanden denkt. Zugleich machte er darauf aufmerksam, dass schon die Einführung einer Canüle in die Trachea, ja die Tracheotomie allein bei Kaninchen Pneumonie erzeugen könne, die Resultate der Schiffschen Versuche also einen nur zweifelhaften Werth hätten. Ausserdem hält er es aber als beweisend für die Traubesche Theorie, dass bei Vögeln (2 Tauben und 1 Ente) trotz Lähmung beider Vagi sich keine Lungenveränderungen finden, sondern diese Thiere an der Lähmung des Digestionsapparates zu Grunde gehen.

Allerdings haben Blainville vor längerer Zeit und Boddaert 1862 dasselbe gefunden, doch scheint es mir misslich, aus dem Verhalten von zwei verschiedenen Thierklassen einen Schluss ziehen zu wollen.

Endlich muss noch eine Arbeit, die Vagusfrage betreffend,

genannt werden: die von Genzmer (Pflügers Archiv, Band VIII, S. 107—121), welche ganz den Ansichten von Schiff folgt. Neu sind von Genzmer nur die Versuche rechtsseitiger Vagusdurchschneidung mit Schonung des Recurrens und linksseitiger oben am Halse, in welchen Fällen er auch die bekannten Lungenveränderungen sieht. In wie weit diese Versuche maassgebend sind, werden wir später sehen.

So stand die Vagusfrage, als ich auf Anrathen des Herrn Prof Dr. v. Wittich eine Reihe von genauen Versuchen machte, die zur Prüfung der herrschenden Ansichten dienen und, wenn beweiskräftig, vielleicht einiges Licht in die Sache bringen sollten. Ich hatte bereits einen grossen Theil meiner Versuchsreihen beendigt und war im Ganzen zu Resultaten gekommen, die mit der Schiffschen Theorie übereinstimmten, als im Winter 1877 die mehrfach erwähnte Schrift von stud. med. Otto Frey erschien, die, fast ganz auf dem Boden der Traubeschen Anschauung stehend, Ergebnisse zeigte, welche von den meinen total verschieden waren. So sah ich mich denn genöthigt, noch einmal mit um so grösserer Sorgfalt meine schon gemachten Versuche zu prüfen und neue dazu anzustellen.

Die Mehrzahl dieser Untersuchungen und Experimente, die zum Theil noch nicht allgemein Bekanntes enthalten, nehme ich mir hiermit die Freiheit in Folgendem vorzuführen, und hoffe, dass sie zur Erläuterung der lange bestehenden Frage niehts Unwesentliches beitragen werden.

Um die Wirkung der doppelseitigen Vagusdurchschneidung auf die Lungen „rein für sich“ untersuchen zu können, sind die verschiedensten Methoden versucht und angewandt worden.

Denn durchtrennt man einfach beide Vagi oben am Halse, so werden die Nervi Recurrentes mit durchschnitten, was den Effect einer Kehlkopflähmung zur Folge hat, die, wie allgemein bekannt, das Hinabfliessen von Mundflüssigkeit und das Hineingelangen von Speisemassen in die Luftwege herbeiführt. Während nun von allen Autoren übereinstimmend angegeben wird, dass Speisemassen, die in die Lunge gerathen, nicht eine Erkrankung zu erzeugen im

Stande sind, die der nach Vagotomie ähnlich ist, gehen die Ansichten in Betreff der schädlichen Einwirkung von Mundflüssigkeit auf die Lungen auseinander; und zwar stehen sich gerade in diesem Punkte Traube und Schiff gegenüber. Traube behauptet, wie schon erwähnt, dass eben der Mundspeichel der vagotomirten Kaninchen der einzige Factor sei, der die Pneumonie erzeuge, während Schiff dies geradezu leugnet. Ebenso auffällig ist das ganz entgegengesetzte Resultat zweier späteren Untersucher: Genzmer und Frey, von denen ersterer es verneint, dass Mundflüssigkeit Lungenödem erzeugen könne, letzterer jedoch durch seine Experimente zu beweisen versucht, dass in Folge des hinabfliessenden Speichels „der nämliche Process entstände, wie nach Vagusdurchschneidung", wenn auch nicht in so ausgesprochener Weise.

Allerdings stehen von vornherein die Versuche Genzmers denen von Frey an Correctheit nach, indem jener meistens (mit einer Ausnahme) menschlichen Mundspeichel anwandte, während dieser mit Speichel experimentirte, der von vagotomirten Thieren gewonnen war.

Es galt also zunächst diese Frage zu prüfen, und verfuhr ich dabei wie Frey, indem ich den Speichel mittelst einer Pravazschen Spritze allmälig in die Trachea der Versuchsthiere injicirte, ohne jedoch wie dieser dicht unterhalb des Larynx eine Ligatur anzulegen. Es ist dies meiner Meinung nach sicherlich unnütz, wenn nicht die Reinheit des Experimentes störend. Zwar wollte Frey dadurch Verhältnisse erreichen, die denen nach der Vagotomie annähernd gleichkommen; aber abgesehen davon, dass dies in der That aus verschiedenen Gründen wohl seine Schwierigkeiten haben dürfte, kommt es ja hauptsächlich darauf an, die Wirkung der Mundflüssigkeit für sich allein zu prüfen, die, wie ich gleich zeigen werde, von der „reinen" Vaguswirkung durchaus verschieden ist.

Versuch 1.

Einem kleinen Kaninchen wurden 5 Cubikctm. menschlicher Mundflüssigkeit, die stark mit Kienruss verunreinigt war, in die Trachea nach und nach injicirt. Das Thier rasselte stark gleich nach dem Versuche. Am nächsten Tage dasselbe Ver-

halten, und liess sich durch Auscultation deutliches Bronchialathmen an der rechten Seite nachweisen. 48 Stunden nach der Operation wurde das Thier durch Eröffnung der rechten Karotis getödtet.

Die sofortige Section ergab Folgendes:

Die Lungen sind normal retrahirt, blass röthlich; kein Schleim in den Bronchien. Jedoch ein Infiltrat des rechten oberen Lappens in Gestalt der „grauen Hepatisation". Die mikroskopische Untersuchung der Stelle erwies eine wahre Pneumonie, daneben zahlreiche Mundepithelien, Kienrusspartikelchen und Entozoeneier.

Dass dies eine Lungenerkrankung von ganz verschiedener Art ist als die nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung, bedarf nicht erst der Erwähnung: denn wo ist die bei Vagotomie mehr oder minder starke Hyperämie, wo das charakteristische Oedem? Hier haben wir ein Krankheitsbild, das mit den Erscheinungen nach der Recurrensdurchschneidung allerdings als identisch zu bezeichnen ist, mit den Wirkungen nach Vagusdurchschneidung jedoch nicht das Geringste zu thun hat.

Versuch 2.

Wie vorher; jedoch mit dem Resultat, dass das Thier gar nicht rasselte und ganz munter blieb. Eine Woche darauf wurden ihm 2,5 Cubctm. Mundflüssigkeit, zum Theil aus dem Speichel eines vagotomirten Thieres, zum Theil aus menschlicher Mundflüssigkeit bestehend, in die Trachea injicirt. Auch dieses Mal keine Spur von Rasseln, und verhielt sich das Kaninchen anscheinend noch immer wie ein normales. Acht Tage nach der zweiten Injection wurde das Thier durch Eröffnung einer Karotis getödtet.

Die sofortige Section ergab: normal collabirende Lungen, der rechte Mittellappen vorn atelektatisch, in seinem oberen Abschnitte käsig infiltrirt, desgleichen eine linsengrosse Partie am untern Rande des linken Unterlappens.

Also wiederum keine Spur einer sogenannten „Vaguspneumonie", sondern genau die Erkrankung, wie man sie nach Recurrensdurchschneidung entstehen sieht.

Versuch 3.

Einem mittelgrossen Kaninchen wurden 7 Cbctm. Mundflüssigkeit allmälig in die Trachea injicirt, die von einem vagotomirten ungewöhnlich grossen Kaninchen gewonnen war und zwar in der Weise, dass in das obere Segment der durchschnittenen Trachea ein Glaskolben zum Auffangen des Speichels, in das untere eine gläserne Canüle zum Athmen eingebunden wurde. Das Thier lieferte so 10 Cbctm. Mundflüssigkeit, nachdem noch viel verloren gegangen.

Beiläufig gesagt, lebte es ca. 70 Stunden (!) nach der Vagusdurchschneidung, während das Versuchsthier, dem der Speichel injicirt wurde, schon 24 Stunden nach der Injection todt gefunden wurde.

Ich stelle zum Vergleiche beide Sectionsbefunde nebeneinander:

Die Lungen des vagotomirten Thieres collabiren nicht bei Eröffnung des Thorax, sind im Ganzen ziemlich gleichmässig hyperämisch und mässig ödematös; beide Unterlappen zeigen starkes Emphysem an den Rändern. Ausserdem eine bedeutende croupöse Bronchitis, die wahrscheinlich in Folge der durch die Canüle einströmenden kalten Luft entstanden war.

Wesentlich anders war der Befund an den Lungen des „Injectionsthieres“: Beide Oberlappen ausser einer nur unbedeutenden Röthung normal; die untern Partien dagegen sehr stark hyperämisch, und der linke Unterlappen der Sitz einer mächtigen croupösen Pneumonie, der rechte Unterlappen atelektalisch. Von Oedem keine Spur.

Als Versuch 4

möchte ich ferner das folgende nicht uninteressante Experiment mittheilen, das meines Wissens bisher noch nicht gemacht ist und auch dazu dienen kann, die verschiedene Wirkung der doppelseitigen Vagotomie und des Hineingelangens von Mundflüssigkeit in die Luftwege zu demonstriren. Allerdings handelt es sich in diesem Falle weniger um Mund- als um Oesophagusflüssigkeit, was jedoch völlig irrelevant ist.

Bei einem mittelgrossen Kaninchen wurde nämlich der obere

Theil des Oesophagus mit dem untern Theil der Trachea durch eine gläserne $^{t}\underset{a}{\top}^{o}$ Röhre verbunden, so dass sämmtliche Mund- und Oesophagusflüssigkeit, sowie die Mundsecrete in die Lungen fliessen mussten. Das Thier athmete, wenn auch mühsam, durch den Canal, der von Oesophagus und Trachea gebildet wurde, wenn man den zur Respiration dienenden Theil der Canüle (a) zuhielt. Die Lebensdauer des so operirten Kaninchens betrug ca. 40 Stunden, während welcher Zeit es nichts gefressen hatte. Die Section ergab Folgendes:

Lungen im Ganzen hyperämisch, besonders jedoch der rechte Unterlappen. Im linken Oberlappen ein broncho-pneumonischer Herd, zum Theil in käsigem Zerfall begriffen. Von Oedem keine Spur.

Ich glaube, diese Versuche werden genügend beweisen, dass die Mundflüssigkeit, die nach Durchschneidung beider Vagi in die Lungen von Kaninchen geräth, zwar im Stande ist, eine Entzündung — sei es eine croupröse, sei es eine katarrhalische, — zu erzeugen, allein durchaus nicht die für die Vaguswirkung charakteristischen Affectionen hervorbringt: das Oedem und Hämorrhagien.

Ich sprach oben davon, dass man sich verschiedener Methoden bedient hätte, um die Vaguswirkung möglichst rein für sich zu erhalten. Und da wäre denn zunächst die Einführung von Trachealcanülen zu nennen, um die Schädlichkeiten und Complicationen auszuschliessen, die durch das Hinabfliessen von Mundflüssigkeiten in die Lungen in Folge der Recurrenzlähmung zweifelsohne entstehen. *Traube* findet dabei, wie erwähnt, fast durchweg normale Lungen, *Schiff* das Gegentheil; *Genzmer* tritt in die Fusstapfen *Schiffs*, und *Frey* bestätigt den Befund *Traubes*; jedoch nur bei Kaninchen, während nach ihm bei Hunden, bei denen die Tracheotomie nebst Einführung einer Canüle völlig unschädlich ist, die Vagusdurchschneidung eine Ueberfüllung der Lungen mit Blut zur Folge hat, was, wie er selbst sagt, „nur von Nervenlähmung herrühren kann“. Allerdings verlaufen beim Hunde Vagus und Sympathicus in einer Scheide, so dass bei Vagusdurchschneidung zugleich der Sympa-

thicus in Mitleidenschaft gezogen wird; doch geht aus Versuchen von v. Pommer hervor, dass der Sympathicus bei Hunden und Kaninchen auf die Lungen keine Wirkung ausübt. Dieses Resultat wird durch 2 Versuche von mir bestätigt. In dem einen Falle durchschnitt ich einem kleinen Kaninchen beide Sympathici, in dem andern einem sehr grossen beide Sympathici und den rechten Vagus dazu. Die Lungen beider nach längerer Zeit getödteten Thiere waren völlig normal.

Dass die Tracheotomie, sowie die Einführung einer Canüle in die Trachea bei Kaninchen eine Operation ist, die durchaus nicht ohne schädliche Folgen bleibt, ja dass bei sehr jungen Thieren selbst Pneumonie nach der Procedur eintreten kann, darauf hat zuerst, und mit Recht, Billroth hingewiesen. Indessen glaube ich durch das Resultat meiner jetzt folgenden Versuche zu der Annahme berechtigt zu sein, dass die durch eine Canüle bedingten Lungenalterationen nicht zu vergleichen sind mit der Erkrankung, die die doppelseitige Vagotomie nebst Einführung einer Canüle zur Folge hat, dass somit die Behauptung Freys, die sich allerdings auch nur auf wenige Versuche stützt,

> „die Folgen, welche die Canüle allein, und die, welche die fragliche Nervenlähmung plus Canüle hat, seien mit einander beinahe vollkommen identisch“

unrichtig ist.

Versuch 5.

Einem mittelgrossen Kaninchen wurde eine kleine neusilberne Canüle, nach Art der Croupcanülen, in die Trachea eingeführt. Das Thier starb nach ca. 48 Stunden. Die sofortige Section ergab:

Lungen collabiren bis auf die oberen Partien normal; Pneumonie des rechten oberen und eines Theiles des linken oberen Lappens. Geringe Röthung der unteren Theile. Keine Spur von Oedem.

Versuch 6. (!)

Wie vorher. Das Thier wurde 48 Stunden nach der Operation durch Nackenstich getödtet.

Section sofort: Lungen collabiren normal und sind ganz gesund bis auf eine Atelektase des rechten Mittellappens.

Versuch 7.

Einem grossen Kaninchen wurde eine gläserne Canüle in die Trachea eingebunden; es wurde nach 48 Stunden todt gefunden. Die Todesursache war in diesem Falle weniger leicht ersichtlich, da die Canüle durchgängig war, und sich keineswegs sehr hochgradige Lungenveränderungen ergaben; denn die Lungen collabirten bei der Section ganz normal und waren nicht im Geringsten ödematös, sondern zeigten nur eine ziemlich gleichmässig intensive Röthung und eine auffallende schwarze Pigmentirung. Daneben war eine mässig starke Bronchitis und Tracheitis nachweisbar, welche somit den Tod des Thieres zur Folge gehabt haben muss.

Versuch 8.

Einem sehr grossen Kaninchen wurde in die Trachea eine mehrfach gewundene Glascanüle eingebunden, deren Oeffnung mit feuchtem Mull verschlossen war, zur Abhaltung von Staub und anderen Schädlichkeiten. Das Thier lebte ca. 30 Stunden, und war der Tod sicher eine Folge von Erstickung, denn es fand sich ein Eiterpfropf in der Canüle. Bei der Section collabirten die Lungen normal, waren jedoch ziemlich stark hyperämisch und an den Rändern emphysematös. Von Oedem keine Spur.

Ganz andere Resultate als die bisherigen erhält man jedoch, wenn man mit der Tracheotomie und dem Einlegen einer Canüle die doppelseitige Vagotomie verbindet.

Versuch 9.

Einem mittelgrossen Kaninchen wurden beide Vagi oben am Halse durchschnitten und eine gläserne Canüle in die Trachea eingeführt. Die Canüle war ebenso beschaffen wie die im vorigen Versuche. Lebensdauer des Thieres ca. 40 Stunden.

Section sofort: Lungen collabiren nicht, sind nur wenig hyperämisch bis auf den linken Unterlappen, der ziemlich stark mit Blut überfüllt ist. Dagegen selten starkes Oedem besonders des ganzen rechten Unterlappens und theilweise der beiden linken Lappen, während die beiden Oberlappen, besonders der rechte, sich durch starkes Emphysem (nur an den Rändern) auszeichnen. Die ganze Lunge sieht wie marmorirt aus.

Versuch 10.

Wie vorher. 24 Stunden nach der Operation hat das Kaninchen 23 Respirationen i. d. M., 40 Stunden nach derselben trat der Tod ein.

Section sofort: Ziemlich starke Tracheitis, beiderseitiges seröses pleuritisches Exsudat von ca. 3 gr. Braunrothes Oedem der untern Lungenlappen, die oberen wenig geröthet und ziemlich normal. Bis auf die unteren Partien die Lunge aufblasbar.

Die Pleuritis darf hier durchaus nicht befremden. Bekanntlich tritt dieselbe durchaus nicht so selten ein als Folge einer Lungeninfiltration oder, richtiger gesagt, einer Anfüllung der feinen Bronchien und Alveolen, und vermitteln die Lymphgefässe die Transsudation. Deshalb kann man auch mit Leichtigkeit von der Trachea aus die Pleurahöhle injiciren. So spritzte Herr Prof. Dr. v. Wittich verschiedenen Thieren mehrere Gramm einer Indigolösnng unter nur geringem Druck in die Trachea ein, worauf er dieselben tödtete und in Spiritus aufbewahrte. Nach einiger Zeit wurde die Brusthöhle des Versuchsthieres eröffnet, und es zeigte sich die Pleurahöhle mit Flüssigkeit erfüllt, die sich an der Luft schnell blau färbte.

Versuch 11.

Wie vorher. Tod des Thieres nach 26 Stunden.

Section: geringe Tracheitis, Hyperämie und Oedem beider Lungen, rechts besonders des oberen und mittleren, links beider Lappen. Der untere Rand des rechten Mittellappens stark emphysematisch, desgleichen die linke Spitze.

Die mikroskopische Untersuchung der durch einen Schnitt ins Parenchym erhaltenen Flüssigkeit zeigte rothe und verhältnissmässig sehr zahlreiche weisse Blutkörperchen, Körnchenzellen (körnige Detritusmassen von degenerirten Bronchial- und Lungenepithelien), Fettzellen und Fibringerinnsel. Das Lungengewebe selbst zeigte sich ziemlich normal, nur die Alveolen waren zum Theil mit rothen und weissen Blutkörperchen erfüllt.

Versuch 12.

Wie vorher. Das Versuchsthier wurde nach 6 Stunden durch Nackenstich getödtet.

Section sofort: Lungen stark emphysematisch (nicht nur an

den Rändern), collabiren nur wenig. Hyperämie und beginnendes Oedem der unteren Lappen.

Versuch 13.

Dasselbe Resultat bei einem schon $3^1/_2$ Stunden nach der Vagotomie durch Nackenstich getödteten Kaninchens, dem ebenfalls wie bei allen anderen eine Canüle in die Trachea gebunden worden; hier besonders das Oedem verhältnissmässig stark und bei

Versuch 14,

wo das Thier schon nach 2 Stunden mittelst Nackenstichs getödtet wurde, zeigte die Section Lungen mit stark emphysematösen Rändern und beginendem Oedem in den unteren Lappen; dabei die ganze Lunge nicht unbedeutend geröthet.

Man sieht also aus diesen, sowie aus einer Reihe gleicher (nicht veröffentlichter) Versuche, dass die Wirkung des Vagus sehr schnell eintritt: worauf ich später noch zurückkommen werde, weil dieser Umstand eines der Hauptmomente ist, welche gegen die Traubesche und für die Schiffsche Theorie sprechen.

Ich lasse jetzt noch einige Versuche (analog den vorhergehenden) an Ratten folgen, weil diese Thiere entschieden eine grössere Immunität gegen die Einführung einer Trachealcanüle besitzen, als Kaninchen.

Versuch 15.

Einer ganz kleinen, weissen, ca. 4wöchentlichen Ratte wurden beide Vagi durchschnitten, nachdem man unmittelbar vorher eine gläserne Canüle in die Trachea eingeführt hatte. Sofort trat starke Dyspnöe ein (16—20 Respirationen i. d. M.). Das Thier wurde $3^1/_2$ Stunden darauf durch Eröffnung der rechten Karotis getödtet.

Section sofort: Blut dunkel, wie ja überhaupt bei allen vagotomirten Thieren. Die Lungen collabiren nur wenig; in den unteren Lappen vorwiegend Oedem, in den oberen, (hauptsächlich rechts vorn) Hyperämie. Die Ränder der Oberlappen, besonders des linken, stark emphysematös.

Versuch 16.

Zweien kleinen weissen Ratten wurden gläserne Tracheal-

canülen eingeführt, nachdem der einen von ihnen kurz vorher beide Vagi durchschnitten worden. Vor Einführung der Canüle athmete die vagotomirte Ratte ca. 10 Mal in der Minute (normal 80—100) und war dem Ersticken nahe, nach der Tracheotomie jedoch 23 Mal und erholte sich etwas, starb jedoch schon nach 4 Stunden. Die andere Ratte lebte ca. 20 Stunden und starb den Erstickungstod, was man bei diesen kleinen Thieren nicht verhindern kann, weil eine Reinigung der Canülen wegen ihrer Enge kaum möglich ist und auch nur wenig helfen würde.

Die Section beider Thier ergab Folgendes:

Die Lungen des vagotomirten Thieres dunkel weinroth und stark ödematös; Schnittfläche sehr feucht. Nur an den Rändern der Unterlappen normal gefärbtes aber emphysematöses Gewebe. Die ganze Lunge sinkt in Alkohol unter. Die Lungen der andern Ratte bis auf eine Atelektase im linken Unterlappen völlig normal.

Versuch 17.

Einer sehr grossen grauen Ratte wurden beide Vagi durchschnitten und in eine Thrachealröhre eingeführt. Der Tod des Thieres erfolgte merkwürdigerweise schon nach $^3/_4$ Stunden (!) unter grosser Athemnoth, obschon die Canüle vollkommen durchgängig war.

Die Section, die erst nach 20 Stunden gemacht wurde, ergab trotz des früh eingetretenen Todes eine bedeutende Hyperämie sämmtlicher Lungentheile, aber wenig Oedem. Die Ränder der Oberlappen emphysematisch.

Versuch 18.

Wie vorher. Das Thier lebte über 24 Stunden und hatte 16 Respirationen i. d. M.

Die Section ergab gleichmässig starke, tief dunkelrothe Färbung der ganzen Lunge, neben bedeutendem Oedem, besonders der unteren Lungen.

Versuch 19.

Gleich Versuch 16, jedoch bei zwei kleinen grauen Ratten. Das vagotomirte Thier respirirte 15 Mal in der Minute und starb

nach 4 Stunden, das andere 60 Mal und wurde 5 Stunden nach dem Versuche durch Verblutung getödtet.

Section sofort: Die Lungen der vagotomirten Ratte collabiren wenig, zeigen etwas Oedem und sind ziegelroth. Der rechte Mittel- und der linke Unterlappen sind von Hämorrhagien durchsetzt.

Die Lungen des andern Thieres collabiren ganz und sind bis auf ein paar kleine dunkelrothe Flecke im rechten Ober- und Mittellappen völlig normal. Dass die Canüle diese geringfügige Veränderung, die wahrscheinlich in alten lobulären Pneumonien bestand, in so kurzer Zeit nicht erzeugt haben konnte, bedarf kaum noch der Erwähnung; jedenfalls bietet auch diese Lunge ein von der des vagotomirten Thieres völlig verschiedenes Aussehen dar.

Ich glaube annehmen zu dürfen, dass diese Versuchsreihe zur Genüge darthut, dass nur die Durchschneidung der N. Vagi allein, d. h. die Lähmung derselben, die pathognomonischen Veränderungen in den Lungen, nämlich Hyperämie, Oedem und Emphysem hervorgebracht haben kann.

Eine andere Methode, die Vaguswirkung isoliren, sie möglichst rein von Complicationen darstellen zu wollen, besteht in der Durchschneidung der Vagi mit Schonung der Recurrenten oder wenigstens des rechten Recurrens.

Dieses Verfahren rechtsseitiger Vagusdurchschneidung mit Schonung des Recurrens und linksseitiger oben am Halse ist zuerst von Genzmer ausgeführt worden; aber es fragt sich, ob es auch maassgebend ist. Denn Frey hat entschieden Recht, wenn er behauptet, dass auch bei Lähmung nur eines Stimmbandes, weil ja der Oesophagus nach wie vor total gelähmt bleibt, das Hinabfliessen von Mundflüssigkeit in die Luftwege keineswegs gänzlich aufhöre, wenn es auch nur allmälig und in geringerem Grade vor sich gehe.

Dennoch unternahm ich diese Versuche und theile einen besonders correct ausgeführten hier mit.

Versuch 20.

Einem sehr grossen, starken Kaninchen wurden beide Vagi tief unten durchschnitten, rechterseits mit Schonung des Recurrens. Das Thier verlor so gut wie gar kein Blut bei der Operation, lebte jedoch trotzdem nur 12 Stunden (!). Die Section ergab Folgendes:

Keine Tracheitis, nur wenig Schleim in der Trachea. Geringes beiderseitiges seröses pleuritisches Exsudat. Die Lungen collabiren nicht normal und sind stark afficirt: der linke Ober- und rechte Unterlappen zeigen braunrothes Oedem und lassen sich nicht aufblasen, sinken auch in destillirtem Wasser unter. Der untere Theil des rechten Mittellappens atekletatisch. Die übrigen Lungentheile mässig hyperämisch, jedoch aufblasbar. Die mikroskopische Untersuchung der besonders afficirten Theile zeigt keine Spur von Mundepithetien oder Pflanzenzellen.

Auffallend ist in diesem Versuche die hochgradige Veränderung der Lungen bei dem verhältnissmässig schnell erfolgten Tode des Thieres. Doch steht es fest, dass gerade Kaninchen sich der doppelseitigen Vagusdurchschneidung gegenüber ganz verschieden empfänglich zeigen, indem einzelne schon nach wenigen Stunden zu Grunde gehen, andere hingegen 50, 70, ja wie in dem folgenden Falle 80 Stunden (die längste mir bekannte Zeit) die Operation überstehen. Woran dieses liegt, ist schwer zu sagen. Ob bei einigen Thieren mehr, bei anderen weniger vasomotorische Nervenfasern in den Vagis verlaufen? Dafür spricht allerdings die in manchen Fällen höchst ungleich vorgeschrittene Lungenalteration gleich kräftiger Thiere innerhalb gleicher Zeit. Oder ob die ganz bedeutende Temperatur-Erniedrigung, die nach jeder doppelseitigen Vagotomie früher oder später eintritt, von verschiedenen Thieren verschieden lange ertragen wird? Oder ob endlich beide Umstände collabiren? — Ich will diese Frage dahingestellt sein lassen und mich mit dem Factum begnügen, das auch unmittelbar in keinem Zusammenhang mit dieser Arbeit steht.

Uebrigens ist dieses ungleiche Verhalten von Kaninchen der Durchschneidung beider Vagi gegenüber keineswegs eine so besonders auffallende und alleinstehende Thatsache; wir haben ja in der Nervenphysiologie Aehnliches. Man denke nur an die

Wirkung einer Sympathicusdurchschneidung: auch diese ist oft sehr ungleich. Während in einigen Fällen schon nach sehr kurzer Zeit eine Hyperämie der Conjunctiva und der Ohren der Versuchsthiere eintritt, sind hie und da die Folgeerscheinungen auf ein Minimum beschränkt oder bleiben wohl gar ganz aus.

Doch nun zu dem Genzmerschen Versuche zurück. Da derselbe, auch wenn noch so correct ausgeführt, in der That nicht strenge beweisend genannt werden kann, kam ich auf den Gedanken, den Versuch beiderseitiger Recurrenserhaltung zu machen. Dass dieses enorm schwer sei, kaum leichter wie jener Versuch Schiffs, im 2. Ganglion des Vagus die graue Substanz mit Schonung des neben derselben hinziehenden weissen Fadens zu durchschneiden, konnte ich mir nicht verhehlen; trotzdem zweifelte ich, auf mehrfache Sectionen gestützt, nicht an der Ausführbarkeit des Experimentes. Die Schwierigkeit des ganzen Verfahrens beruht nämlich darauf, dass auf der linken Seite der Recurrens sehr tief vom Vagus abgeht, am Arcus Aortae. Nach 7 misslungenen Versuchen gelang es mir endlich, das erste und — letzte Mal, sowohl rechter- als linkerseits den Vagus für sich allein mit Schonung des Recurrens zu durchtrennen, welches Gelingen ich indessen auch nur dem Zufall verdankte, indem bei dem grossen, aber magern Versuchskaninchen der linke Recurrens etwas höher als gewöhnlich vom Vagus abging.

Drei darauf folgende Versuche misslangen ebenso wie die 7 vorausgegangenen, indem entweder, wenn die Durchschneidung in genügender Tiefe, d. h. im Thorax selbst vorgenommen wurde, die grossen Gefässstämme angeschnitten wurden (2 Mal), und die Thiere sich verbluteten, oder der Versuch zum wenigsten aufgegeben werden musste, oder indem die Durchtrennung, die übrigens möglichst schnell ausgeführt werden muss, zu hoch geschah, der Recurrens also mitdurchschnitten wurde. Auch kam es vor, dass bei dem noch so vorsichtigen Auseinanderpräpariren beider Nerven (sie verlaufen ein ziemliches Stück zusammen) der sehr dünne Recurrens zerriss.

Den einen gelungenen Versuch 21 jedoch theile ich mit:

Gleich nach der kaum 10 Minuten dauernden Operation, über deren Ausführung selbst nichts Besonderes zu sagen ist, hatte das Thier 280 Pulse und 50 nicht besonders tiefe Respi-

rationen i. d. M. Am nächsten Tage war bronchiales Exspirium auf der linken Seite, nach 2 Tagen beiderseitiges Rasseln nachzuweisen. Der Tod erfolgte erst 80 Stunden nach der Operation.

Section sofort: Keine Spur von Tracheitis, die Bronchien wenig geröthet, aber mit einer schaumigen Flüssigkeit erfüllt. Der Oesophagus ganz leer (das Thier hatte gehungert).

Die Lungen collabiren nicht und befinden sich im Zustande hochgradigster Hyperämie und äusserst starken Oedems. Und zwar sind in diesem Falle die am meisten afficirten Partien beide Oberlappen und der obere Abschnitt des linken Unterlappens. Diese Theile sehen dunkelbraunroth aus, fühlen sich derb an, knistern wenig unter dem Fingerdruck, lassen sich nicht aufblasen und sinken im Wasser zu Boden; sie sind mit einem Worte splenisirt. Ausserdem viele kleine Ecchymosen und Haemorrhagien im rechten Mittel- und linken Unterlappen.

Das Emphysem ist in dieser Lunge weniger stark als sonst ausgeprägt.

Gerade in diesem Falle trat der Unterschied zwischen einer Recurrenspneumonie und einer, wenn auch noch so vorgeschrittenen Veränderung der Lungen nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung klar zu Tage. Hier war von einer eigentlichen Pneumonie mit mehr minder starken Texturveränderungen nicht die Rede. Die mikroskopische Untersuchung ergab nur eine Schwellung des interstitiellen Gewebes und der Alveolenwände; die zum Theil verkleinerten Alveolen waren erfüllt mit rothen und weissen Blutkörperchen.

Wir haben hier also einen Zustand, den man höchstens als Engouement bezeichnen darf. Die durch Schnitte ins Parenchym ausfliessende ödematöse Flüssigkeit, sowie der Schaum in den Bronchien enthielten rothe und verhältnissmässig viel weisse Blutkörperchen, Fibringerinnsel, Körnchenzellen, viele einzelne Lungenepithelien u. s. w.

Mundepithelien fand man jedoch trotz der genauesten Untersuchung und der sehr zahlreichen Präparate nur in 2 Fällen, und auch da nur vereinzelt.

Wie diese wenigen Zellen in die Luftwege hineingerathen, das zu erklären dürfte in diesem Falle bei der vollkommenen Integrität beider Stimmbänder seine Schwierigkeit haben. Ich

glaube nicht zu weit zu gehen, wenn ich trotz entgegengesetzter Behauptung von verschiedener Seite die Annahme aufrecht erhalte, dass hie und da auch in der Norm Mundepithelien in den Lungen von Kaninchen vorkommen.

Verlassen wir nun diesen Weg und gehen zu anderen Methoden über, um die reine Vaguswirkung in Betreff der Lungenveränderungen zu untersuchen, so bleiben ausser dem mehrfach erwähnten Versuch von Schiff, den ich nicht nachgemacht, noch die folgenden Untersuchungsarten:

1) Die Durchschneidung nur eines Vagus.

2) Die directe Beobachtung der Lunge nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung, oder, wie Frey sich passend ausdrückt: das directe physiologische Experiment.

3) Doppelseitige Vagusdurchschneidung und sofortiges Einleiten künstlicher Athmung während beliebiger Zeit. — Abgesehen davon, dass man an diesem Verfahren eine gute Controle für das directe physiologische Experiment hat, halte ich dasselbe für beweiskräftiger als irgend eine der anderen Methoden wegen der gänzlichen Ausschaltung des Recurrens, ohne dass jedoch, wie bei den Trachealcanülen, eine fremde Schädlichkeit hinzugefügt wurde.

4) Die Messung der Lungenwärme nach beiderseitiger Vagotomie mittels des Galvanometers oder der Spiegelboussole, unter der Voraussetzung, dass die Temperatur in den Lungen bei Gefässerweiterung steigen müsse, dass umgekehrt aber auch die Gefässdilatation der einzige Factor sei, der eine Temperaturerhöhung bewirken könne.

Es giebt allerdings auch noch eine fünfte scheinbar ganz geeignete Methode, die fragliche vasomotorische Eigenschaft des Vagus zu untersuchen: nämlich die directe Druckmessung in der Arteria pulmonalis nach beiderseitiger Vagusdurchschneidung. Doch ist das Resultat dieses übrigens äusserst schwierigen Versuches ein rein negatives; und Heidenhain selbst giebt an, dass der Druck im Lungenkreislaufe ebenso wie in den anderen Arterien nach Vagusdurchschneidung steigt, und zwar in Folge der veränderten Herzaction.

Ich kann dieses Resultat nur bestätigen und fand durch directe Einführung eines Wassermanometers in die Arteria pul-

monalis bei einem curarisirten mittelgrossen Kaninchen vor der Vagusdurchschneidung einen Druck von 45 mm, gleich nachdem beide Vagi durchschnitten worden, einen von 68 mm.[1])

Es spricht dieses Ergebniss weder zu Gunsten, noch gegen die vasomotorische Eigenschaft des Vagus und beweist eben nur, dass die vermehrte Herzaction den Einfluss des Vagus auf die Lungengefässe überwiegt, indem ja sehr wohl beide, von einander ganz verschiedene Wirkungen zugleich eintreten können.

Aber eine andere Frage zu erledigen ist hier der Ort; die Frage, ob nicht die Gefässdilatation in der Lunge nur allein auf Rechnung der veränderten Herzthätigkeit gesetzt und der Vagus nicht ganz aus dem Spiele gelassen werden könnte. Diese Frage wird in der Arbeit von A. Ostroumoff: „Versuche über die Hemmungsnerven der Hautgefässe" beantwortet, wie folgt:

„Eine selbst sehr beträchtliche arterielle Drucksteigerung hat, wenn nicht besondere Nebenumstände einwirken, keinen merklich dehnenden Einfluss auf die kleineren Arterien und die Capillaren. Der Druck in der Aorta kann auf das Doppelte und mehr anwachsen, ohne dass die Temperatur an der Haut irgend welche wesentliche Erhöhung verriethe, was doch der Fall sein müsste, wenn die die Haut versorgenden Arterien und Capillaren sich der bedeutenden Drucksteigerung entsprechend erweiterten."

Darnach kann also eine Gefässdilatation nur von der Lähmung der betreffenden vasomotorischen Nerven herrühren und hat mit der vermehrten Herzaction nichts gemein, abgesehen von ganz besonderen Umständen, wie bei anhaltenden Athmungssuspensionen, die der Drucksteigerung vorausgingen, bei sehr häufiger Wiederholung oder einer sehr langen Dauer der Drucksteigerung selbst.

Es spricht dies zugleich gegen die Ansicht, dass die Lungenveränderungen nach Vagusdurchschneidung durch die vermehrte Herzaction bewirkt würden (Fowelin), welche Theorie übrigens auch noch ausserdem durch beweiskräftige Experimente von Frey, Genzmer und Bert gänzlich umgestossen wird.

---

1) Ich kann nicht umhin, an dieser Stelle Herrn Jänike, dem weiland Amanuensis des Herrn Prof. Dr. v. Wittich, meinen besten Dank für die mir bei diesen difficilen Versuchen bereitwillig geleistete Hilfe auszusprechen.

Indem ich dieses Capitel verlasse, gehe ich wieder zu meinen Versuchen über.

I. Durchschneidung nur eines Vagus.

Es versteht sich von selbst, dass die etwaigen Lungenveränderungen, die eine einseitige Vaguslähmung zur Folge hat, nicht im Entferntesten zu vergleichen sein werden mit den Folgeerscheinungen doppelseitiger Vagotomie. Und dieses stimmt auch mit den durch die Literatur bekannten Ergebnissen überein, indem die meisten Autoren sogar annehmen, dass einseitige Vaguslähmung keinen wesentlichen Einfluss auf die Lungen ausübe. Auch Schiff tritt dieser Ansicht bei, und tritt nach ihm der intacte Vagus für den gelähmten vicariirend ein.

Dem widerspricht nun auf das Entschiedenste eine Reihe von Versuchen, die Genzmer angestellt; und kommt derselbe zu dem Schluss: „dass auch einseitige Vaguslähmung auf die Beschaffenheit des Lungengewebes und zwar vorzugsweise auf das Gewebe der gelähmten Lunge von Einfluss sein kann."

Auf das Resultat von 5 Versuchen gestützt, bin ich im Stande, diesen Ausspruch zu bestätigen, jedoch nur den linken Vagus betreffend, während der rechte Vagus für sich allein von keinem Einfluss auf die Lungen befunden wurde.

Versuch 22.

Einem mittelgrossen Kaninchen wurde der rechte Vagus mit Schonung des Recurrens durchschnitten. Tödtung des Thieres nach 3 Tagen durch Nackenstich. Die Section ergab völlig normale Lungen.

Versuch 23.

Wie vorher, mit demselben Resultate.

Versuch 24.

Bei einem grossen Albino-Kaninchen wurden beide Sympathici und rechter Vagus oben am Halse durchschnitten. Die Lungen des nach ca. 8 Tagen getödteten Thieres waren vollkommen normal.

Versuch 25.

Einem jungen Kaninchen wurde der linke Vagus tief unten,

aber mit dem Recurrens durchschnitten. Tod des Thieres nach 30 Stunden. (Auch Claude Bernard sieht nach einseitiger Vagotomie, und zwar nicht selten, Kaninchen spontan zu Grunde gehen.)

Section: Beide Lungen gleichmässig hyperämisch und im geringen Grade ödematös. Der linke Oberlappen stark emphysematös.

Versuch 26.

Wie vorher. Wird nach 3 Tagen durch Nackenstich getödtet.

Die Section ergiebt im Ganzen hyperämische Lungen, deren beide Oberlappen stark emphysematische Ränder zeigen. Am untern Rande des rechten Oberlappens eine stecknadelkopfgrosse Haemorrhagie, desgleichen mehrere kleinere am rechten Unterlappen. Von Oedem nichts nachzuweisen.

Gehen wir nun zu

II. dem directen physiologischen Experimente

über.

Die directe Beobachtung der Lungen nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung entweder bei intacter oder entfernter Pleura ist nicht neu: es stehen sich auch hierin, wie überhaupt in der ganzen Vagusfrage, die Resultate und daher auch die Ansichten der verschiedenen Forscher schroff gegenüber. Genzmer sieht die Lunge, nachdem er beide N. Pneumogastrici durchschnitten, sich röthen und diese Röthe allmälig an Intensität zunehmen. Claude Bernard sagt Folgendes darüber aus (s. oben): On peut à travers la plèvre mise à nu, étudier ce qui se passe: les vésicules se dilatent, les capillaires se rompent; emphysème et hémoragies, voilà le résultat de la section. Bestimmter kann sich Niemand ausdrücken, als dieser grosse französische Physiologe es thut. Wie er diese Erscheinungen erklärt, ist eine andere Frage, die schon früher abgethan wurde; dass er sie aber überhaupt sieht, darin liegt für uns das wesentliche Moment.

Auch Kreisphysicus Dr. Falk, dessen Arbeit über den Vagus (experimentelle Untersuchungen über das X. Nervenpaar im Journal für experim. Pathologie und Pharmakologie, redigirt von Klebs, Naunyn und Schmiedeberg) die letzte ist, die überhaupt über diesen Gegenstand erschienen, erhält

durch das „directe physiolog. Experiment“ positive Resultate und spricht sich den Zweifeln Friedländers und Freys gegenüber dahin aus, dass der Vagus der vasomotorische Nerv der Lunge sei.

Es wäre vielleicht richtiger gewesen, diese Notiz an den Anfang unter die literarischen Bemerkungen zu stellen, doch erschien die Schrift von Dr. Falk erst, nachdem ich diese Arbeit bereits niedergeschrieben; und so mag sie denn hier, als wesentliche Unterstützung der Schiffschen Theorie ihren Platz finden.

Mit diesen Beobachtungen steht nun im schärfsten Widerspruche die Behauptung Freys, dass seine (6) Versuche ohne das geringste positive Resultat gewesen seien. Und zwar bestanden diese Versuche vier Mal in einer Reizung, zwei Mal in der Durchschneidung der N. Vagi. Weder sah Frey im ersteren Falle ein Erblassen der Lunge, noch im andern ein Rötherwerden derselben.

Ich bin weit entfernt davon, die Genauigkeit und Correctheit der Beobachtungen von Herrn Frey auch nur im Geringsten in Zweifel ziehen zu wollen; auffallend bleibt jedoch immer der schroffe Gegensatz der Freyschen Versuchsergebnisse zu denen von Claude Bernard, Falk und Genzmer. Als Erklärung dafür wird man vielleicht anführen können, dass bei den Versuchsthieren von Frey weniger vasomotorische Fasern im Vagus verliefen, dass ferner die Thiere mehr Resistenz besessen haben, als dies gewöhnlich der Fall zu sein pflegt. Sicherlich ist aber der Umstand von grosser Bedeutung, dass Frey, wie er ausdrücklich angiebt, vor der Durchschneidung der Nerven dieselben mittelst eines Seidenfadens zugeschnürt. Dass diese Zuschnürung des Nerven einen ganz beträchtlichen Reiz auf denselben ausübt, unterliegt keiner Frage, eben so wenig aber ist es mir zweifelhaft, dass dieser Reiz im Stande ist, den Effect einer Durchschneidung für „längere Zeit hindurch“ zu paralysiren. — Auf den Versuch einer Reizung des Vagus endlich ist wenig zu geben, weil die genauere Beobachtung hier sehr erschwert ist, ja durch den hemmenden Einfluss des Nerven auf das Herz jede längere Untersuchung unmöglich gemacht wird. Ausserdem ist noch zu erwähnen, was Falk mit Recht thut, dass ein Erblassen der an und für sich nicht dunkel tingirten Lungen nur schwierig

zu erkennen ist, viel schwieriger jedenfalls als ein Rötherwerden derselben.

Jetzt zu meinen Versuchen:

Versuch 27.

Einem mittelgrossen Kaninchen wurden beide Vagi am Halse freigelegt und eine Canüle in die Trachea eingebunden. Darauf wurde die zweite und dritte Rippe rechterseits resecirt und unter künstlicher Athmung, die bis zum Ende des Versuches ununterbrochen fortgesetzt wurde, Pneumothorax gemacht. Die Lunge wurde dann mit einem Uhrschälchen bedeckt, um sie einerseits vor Betrocknen, andrerseits vor Reibung an den Rippen zu schützen.

(Diese Vorbereitungen dauerten ca. 10 Minuten.)

Nun wurden beide Vagi zu gleicher Zeit mit einer sehr scharfen Scheere möglichst schnell durchschnitten, um, soweit als thunlich, jede Reizung zu vermeiden: anfangs ohne sichtbaren Effect; dann aber begann nach einigen Minuten der freiliegende Theil der Lungen sich gleichmässig zu röthen, es wurden einzelne Gefässchen sichtbar, und nach Verlauf von ca. $^1/_4$ Stunde traten hie und da einzelne Haemorrhagien auf. Die künstliche Athmung wurde noch $^3/_4$ Stunden fortgesetzt, dann sistirt, worauf das Thier nach kurzer Zeit unter Krämpfen starb.

Section sofort: Keine Tracheitis, keine Speisemassen oder Fremdkörper und nur wenig Schaum in den Bronchien. Die Lunge stark hyperämisch in der unteren Hälfte des linken Unterlappens und schwer aufzublasen, daselbst auch 2 stecknadelkopfgrosse Haemorrhagien. Der rechte Oberlappen (der Beobachtungstheil) stark geröthet und mit Blut überfüllt.

Versuch 28.

Wie vorher. Der rechte Oberlappen wurde zum grössten Theil freigelegt. Nachdem 20 Minuten lang bei intacten Vagis künstliche Athmung eingeführt worden war, liess sich an den Lungen auch nicht die geringste Veränderung wahrnehmen. Darauf wurde der linke Vagus durchschnitten. Schon nach zwei Minuten begann der sichtbare Theil der Lunge sich zu verändern und zwar von einer minimalen Läsionsstelle aus, die

während der Operation entstanden. Die Stelle wurde dunkler und grösser, es trat Blut aus derselben aus, zugleich zeigten sich zarte Gefässe am Rande. Nach weiteren 5 Minuten traten die charakteristischen Haemorrhagien auf, und die Lunge erschien dunkler. 10 Minuten darauf wurde auch der rechte Vagus durchtrennt, worauf nach Verlauf von weiteren 20 Minuten die künstliche Athmung sistirt und das Thier durch Stich ins Zwerchfell getödtet wurde.

Sectionsbefund: Der rechte Ober-Lungenlappen ziemlich stark hyperämisch, ausserdem zerstreut zahlreiche kleine Haemorrhagien; der mittlere Lappen, mässig ödematös, zeigt zwei grössere Ecchymosen; der rechte Unterlappen hyperämisch, jedoch viel weniger als der linke Unterlappen, der braunroth gefärbt, dabei aber aufblasbar ist. Der linke Oberlappen normal. Also bedeutende Veränderungen in so kurzer Zeit!

Versuch 29.

Wie vorher. Um $11^1/_4$ Uhr Mittags wurde die Brustmusculatur abpräparirt und die dritte Rippe rechterseits resecirt. Dann künstliche Athmung von ca. 100 in der Minute. Farbe der Lunge hellrosa.

Um 11.25 M. Durchschneidung des rechten Vagus: keine Veränderung der Lunge während 10 Minuten.

Um 11.35 M. Durchschneidung des linken Vagus: nach 6 Minuten zeigten sich am unteren Rande des rechten Oberlappens Gefässe, die vorher nicht sichtbar waren, und die Lunge erscheint röther. Dann Resection der vierten Rippe. Im mittleren rechten Lappen sah man fünf kleine Haemorrhagien, die sich allmälig vergrösserten. Um 12 Uhr erschien die Lunge dunkelrosa gefärbt.

Beendigung des Versuches um 12.20 M.

Sectionsbefund: Beide Lungen, besonders der obere Theil des linken Unterlappens (nicht sichtbar beim Versuch!) und der rechte Mittellappen stark hyperämisch. Rechts die erwähnten Haemorrhagien, dabei die Ränder des rechten Oberlappens etwas emphysematös; der rechte Unterlappen stark ödematös, desgleichen der linke Oberlappen, während der linke Unterlappen sich, wie gesagt, durch Hyperämie auszeichnet.

Versuch 30.

Genau den früheren analog und über $1^1/_2$ Stunden dauernd.

Auch hier wiederum die auffallende Erscheinung, dass Durchschneidung des rechten Vagus keine Wirkung hat, während nach linksseitiger Vagotomie sofort die charakteristischen Veränderungen der Lunge eintreten.

Die Section zeigte besonders hochgradig ödematöse Lungen mit stark emphysematischen Rändern, während die Hyperämie weniger ausgesprochen war.

Versuch 31.

Dieser Versuch sollte zur Controle der bisherigen dienen und nachweisen, dass nur die Vagotomie allein die schuldige Ursache der Lungenveränderungen sein könnte. Er wurde genau unter denselben Verhältnissen, also mit Pneumothorax und künstlicher Athmung, angestellt, nur ohne Vagusdurchschneidung.

Bei der Section zeigten sich die Lungen vollkommen normal. Man kann nun die eben beschriebenen Versuche so modificiren, dass man

III.

die Vagi durchschneidet, sofort künstliche Athmung beliebige Zeit hindurch einleitet und die Thiere dann, behufs Untersuchung der Lungen, entweder durch Nackenstich oder Verblutung tödtet.

Die künstliche Athmung soll alle Nebenwirkungen ausschliessen, sei es, dass dieselben durch die veränderte Respiration bedingt würden, sei es, dass auch innerhalb kurzer Zeit die Kehlkopflähmung einen schädlichen Einfluss ausüben könnte. Dass andrerseits aber die Trachealcanüle für die Versuchsdauer als vollständig einflusslos auf die Lungen angesehen werden muss, bedarf keines Beweises, geht auch schon aus Versuch 31, sowie aus den folgenden 34 und 35 hervor.

Versuch 32.

Einem kleinen weissen Kaninchen wurden beide Vagi am Halse durchschnitten und eine Stunde lang künstliche Athmung unterhalten, worauf das Thier durch Nackenstich getödtet wurde.

Section sofort: Beide Lungen hyperämisch und ödematös,

besonders in den unteren Lappen. Daneben zerstreut kleine Hämorrhagien. Die Lungen sind vollkommen aufblasbar.

Versuch 33.

Wie vorher, nur dass die Athmung $^1/_2$ Stunde nur unterhalten wurde (100 i. d. M.), und man das Thier $^1/_2$ Stunde darauf selbst athmen lässt (50 i. d. M.). Es blies in der letzten Viertelstunde blutigen Schaum aus der Canüle. Tödtung des Thieres durch Eröffnung der linken Karotis.

Section sofort: Beide gänzlich aufblasbare Lungen hyperämisch und ödematös, bei der linken besonders der Unter-, bei der rechten Ober- und Unterlappen. Ausserdem der rechte obere Lappen an seinen Rändern recht stark emphysematisch. Von Tracheitis unterhalb der Canüle keine Spur.

Zum Beweise dafür, dass die künstliche Athmung keinen Antheil an den Lungenveränderungen haben könne, wurden noch folgende Controlversuche angestellt.

Versuch 34.

Zwei gleich grosse Kaninchen wurden nebeneinander aufgespannt, beiden Canülen in die Trachea eingeführt und dieselben mittels einer ⊥-förmigen Röhre mit einander verbunden. Darauf wurde nachdem dem einen beide Vagi durchschnitten, bei beiden zu gleicher Zeit dieselbe künstliche Athmung, d. h. mit einem und demselben Blasebalg eingeleitet. Der Versuch wurde nach $1\,^1/_2$ Stunden durch Karotideneröffnung beider Kaninchen beendigt.

Section sofort: Die Lungen des vagotomirten Thieres collabirten wenig bei Eröffnung des Thorax und waren besonders in den unteren Partien ödematös und hyperämisch. In der Trachea und den Bronchien ziemlich viel Schaum.[1])

---

1) Ich kann nicht umhin, hier auf einen Umstand aufmerksam zu machen, der mir nicht ohne Interesse zu sein scheint. Es ist allgemein bekannt, dass ein Aderlass bei hyperämischen, ödematösen und entzündlichen Zuständen der

Die Lungen des andern Kaninchens erwiesen sich bis auf eine kleine Ecchymose im linken Unterlappen als völlig normal.

Versuch 35.

Wie vorher.

Das vagotomirte Kaninchen zeigt eine mässige Röthung des linken untern Lungenlappens mit einigen Hämorrhagien und etwas Oedem des rechten Oberlappens. Doch sind die Veränderungen lange nicht so ausgesprochen wie sonst. Das gesunde Thier zeigt völlig normale Lungen.

Nachdem ich schon oben vorausgeschickt, dass eine Erweiterung der kleinsten Lungengefässe und Capillaren nicht eine Folge der durch die Vaguslähmung veränderten Herzthätigkeit sein kann, sondern durch die Lähmung vasomotorischer Nervenfasern, die im Vagus verlaufen, bedingt sein muss, will ich nun zu der letzten, meines Wissens noch nicht versuchten Methode übergehen: der directen Messung der Lungenwärme nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung mittels thermo-elektrischer Nadeln.

Ich bediente mich behufs dieser Untersuchungen einer Meissner-Meyersteinschen Spiegelboussole; die Ablenkung des Magneten wurde durch ein Fernrohr, an dem eine in Centimeter und Millimeter eingetheilte Scala befestigt war, abgelesen. Nachdem durch mehrfache genaue Voruntersuchungen (die eine Thermonadel wurde in schmelzenden Schnee gestellt, die andere in Wasser von 15^0 C., das mehrere Tage im Laboratorium gestanden hatte) festgestellt worden war, dass einer Wärmedifferenz beider Thermonadeln von 1^0 C. ein Ausschlag des Magneten von 2,01 Centimeter der Scala entsprach, ging ich zu den Versuchen selbst über.

Lunge entlastend auf dieselbe einwirkt. Nun ist ja aber eine Karotideneröffnung nichts Anderes als eine höchst potenzirte Blutentziehung, die, wie Herr Prof. v. Wittich constant gefunden hat, im Stande ist, auch die Folgen der Vagusdurchschneidung in Betreff der Lungen wesentlich zu beeinträchtigen. Vagotomirte Thiere, denen man einige Zeit nach der Operation eine Portion Blut nahm, zeigten bei der Section lange nicht so hochgradig veränderte Lungen als diejenigen Versuchsthiere, bei denen nichts geschehen war. — Ich habe dieses Factums nur darum Erwähnung gethan, um darauf hinzuweisen, dass das Verblutenlassen der Thiere eigentlich eine Tödtungsart ist, die man für die Demonstration der Lungenaffection nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung als ungünstig bezeichnen muss.

Ich begnügte mich mit dieser eigentlich nicht sehr grossen Empfindlichkeit, weil ich annahm, dass, wenn überhaupt, wie vorausgesetzt, eine Erwärmung der Lunge eines vagotomirten Thieres eintreten sollte, dieselbe auch mehr als $0,1^0$ betragen würde.

Versuch 36.

Es wurden zwei gleich grosse Kaninchen nebeneinander aufgespannt und beiden die Dutrochetschen Thermonadeln in die Lungen gestossen. Die Thiere verhielten sich ganz ruhig. Darauf Schliessung der Thermokette mittels des Pohlschen Stromwenders. Im Fadenkreuz des Fernrohrs bleibt 50 der Scala stehen. Nun werden dem rechts liegenden Thiere beide, schon vorher freigelegten Vagi, schnell hintereinander mit möglichst geringer Reizung durchschnitten. Sofort tritt eine Schwankung nach rechts ein, bis nach Verlauf von ca. 1 Minute im Fadenkreuze 51 stehen bleibt. Also ein Unterschied von $0,5^0$ C. Darauf wird die Kette geöffnet; im Fadenkreuze erscheint 50. Nun Schluss nach entgegengesetzter Seite des Stromes: genau im Fadenkreuze bleibt 49 stehen. Dies wird noch einige Zeit hindurch verschiedene Male fortgesetzt, und immer ergiebt sich bei der Schliessung der Kette zwischen den Lungen eine Wärmedifferenz von $0,5^0$ C., und zwar ist die Lunge des vagotomirten Thieres die wärmere, was leicht zu controliren war.

Versuch 37.

Wie vorher. Die Thermonadeln werden beiden Kaninchen in die Lungen gesteckt und die Kette wird geschlossen.

Schluss der Kette 50

Darauf Durchschneidung des rechten Vagus: sofort tritt eine Schwankung ein und im Fadenkreuz bleibt 50,5 stehen.

Nach einer Minute Durchschneidung des linken Vagus:

Die Scala schwankt von 50,6—50,9 und im Fadenkreuz bleibt endlich 50,7 stehen.

Nun Oeffnung 50

dann Schluss nach entgegengesetzter Seite 49,6

Oeffnung 50,0

Schluss wie Anfangs 50,6

Oeffnung 50,0

Schluss nach der andern Richtung 49,5 u. s. w.

Also wurde auch in diesem Falle die Lunge gleich nach der Vagusdurchschneidung um ca. $^1/_4{}^0$ C. wärmer.

Versuch 38.

Auch hier ergab sich eine Ablenkung des Magneten von 0,5 Ctm. = einer Erwärmung der Lunge von $^1/_4{}^0$ C. bei mehrfachen Ablesungen $^1/_2$ Stunde lang. Beobachtungen, die nach dieser Zeit angestellt wurden, ergaben jedoch eine Wärmedifferenz von 0,7—0,8 cm. = $^2/_5{}^0$ C., also ein Zeichen, dass entweder die Gefässe sich mehr und mehr erweiterten, oder dass das Anfangs erhaltene Resultat wegen der mit der Durchschneidung der Nerven stets zugleich mehr minder verknüpften Reizung derselben nicht richtig war.

Sei dem wie es wolle: Jedenfalls ist durch vorstehende Versuche bewiesen, dass unmittelbar nach der Durchschneidung beider Vagi eine Erwärmung der Lungen der vagotomirten Thiere erfolgt, die nicht gut anders als auf die Erweiterung der kleinen Gefässe und Capillaren der Lungen zurückzuführen ist.

Resumé.

Fassen wir nun die in dieser Arbeit enthaltenen Resultate zusammen, so fällt zunächst der Unterschied zwischen Vagus und Recurrenswirkung auf. Die Einflüsse, die diese beiden Nerven auf die Lungen ausüben, darf man nun und nimmer als von einander abhängig ansehen oder gar identificiren. Während die Lungenveränderungen nach Vagusdurchschneidung vorzugsweise die unteren und mittleren Lungenlappen befallen, haben diejenigen nach Durchtrennung beider Recurrenten ihren Sitz meistens in den oberen Partien der Lungen. Jene bestehen in Oedem und Hyperämie, oft bis zur Splenisation, nebst Hämorrhagien und einem vicariirenden Emphysem; diese sind katarrhalische Pneumonien, die meist käsig werden. Jene treten unmittelbar nach der Lähmung der N. Vagi auf, diese erst dann, wenn die Kehlkopflähmung ihren verderblichen Einfluss genügende Zeit hindurch ausgeübt hat.

Wenige Secunden nach der Vagusdurchschneidung erweitern sich die Lungengefässe, wenige Minuten darauf haben wir schon

eine Dunklerfärbung der Lunge und nach 1 oder 2 Stunden das ausgesprochene Bild einer „Vaguslunge“.

Von diesem Allen ist nach einer Recurrensdurchschneidung keine Rede.

Schon dieser eine Umstand, das „schnelle Eintreten“ der Lungenveränderungen nach doppelseitiger Vagotomie würde ganz allein genügen, die Traubesche Theorie, dass die Mundflüssigkeit der Factor der Erkrankung sei, umzustossen. Wieviel Mundflüssigkeit gelangt denn wirklich innerhalb der ersten 2 Stunden nach der Durchschneidung der N. Vagi in die Lungen? Sicherlich nicht mehr als ca. $^1/_2$ Cbctm. Dass aber 10 Tropfen Mundspeichel überhaupt irgend welche Wirkung haben können, das zu beweisen, dürfte denn doch mehr als schwer sein; sollten sie jedoch in der That im Stande sein, wirklich einen Effect zu erzielen, so besteht dieser, wie wir gesehen haben, nicht in Erzeugung von Lungenödem, sondern zeigt sich unter dem Bilde einer lobulären Pneumonie.

Es ist dies jedoch nicht der einzige Beweis, der gegen die Traubesche Theorie geführt werden kann; eben so sprechen gegen dieselbe und machen sie unhaltbar die Versuche mit Einführung von Canülen in die Trachea, namentlich bei Hunden. Wird doch selbst von Anhängern der Traubeschen Theorie ausdrücklich gesagt, dass bei Hunden die nach Vagotomie constant gefundene Lungenhyperämie nur von der Nervenlähmung herrühren kann; und zwar muss dies die Vagusparalyse sein, weil der Sympathicus auch nicht den mindesten Einfluss auf die Lungen ausübt.

Beweiskräftig für die Ansichten von Schiff sind ferner die Versuche doppelseitiger Vagusdurchschneidung, verbunden mit sofort eingeleiteter künstlicher Athmung. Jede weitere Discussion aber fast überflüssig machend ist die directe Wärmemessung der Lunge eines vagotomirten Thieres mittelst Dutrochetscher Thermonadeln und die mit ihnen erwiesene Temperaturerhöhung, die nicht gut anders als auf eine Vergrösserung des Strombettes, eine Erweiterung der Gefässe zurückzuführen ist: eine um so schwerer wiegende Thatsache, als mit der Vagotomie zugleich eine Gesammtabkühlung der Thiere eintritt.

So glaube ich denn, es mit voller Sicherheit aussprechen zu

dürfen, dass im Vagus vasomotorische Nervenfasern für die Lunge verlaufen, dass also die Durchschneidung des Pneumogastricus eine neuroparalytische Hyperämie der Lungen erzeugt, der eine vermehrte Transsudation in die Aleovalen, ein Oedem, folgt.

Zum Schluss noch ein paar Worte über die Todesursachen nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung.

Es kann Niemandem beifallen, zu behaupten, dass die (manchmal sogar ziemlich geringfügigen) Lungenveränderungen die alleinige Todesursache vagotomirter Thiere seien. Es wird aber auch kaum Jemandem eine Erklärung genügen, wie sie Herr Frey als Todesursache der Thiere nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung giebt. Herr Frey sagt einfach: „Alles, was wir sagen können, ist: wir müssen eben annehmen, dass ein, der Section beider Vagi innewohnendes, uns dunkles Moment tödtlich wirkt, auch ohne den Hinzutritt der Lungenaffection." — Ob wir nicht aber wenigstens versuchen sollen, dieses „dunkele" Moment ein wenig „aufzuhellen"?!

Meiner Meinung nach handelt es sich keineswegs um ein dunkeles Moment als Todesursache, sondern es kommen verschiedene Umstände zusammen, die neben der Lungenaffection den Tod eines jeden Thieres, soweit bis jetzt bekannt, früher oder später herbeiführen. Und da möchte ich denn für den bedeutendsten Factor bei dem nach doppelseitiger Vaguslähmung erfolgten Tode die starke Abkühlung (oft bis zu 10° C. unter der Norm) aller Warmblüter halten. Genaueres über diesen Punkt findet man in der Arbeit von Eugen Mahlke: „Zum Einfluss der Vaguslähmung," Inaugural-Dissertation zu Königsberg 1876.

Verfasser spricht sich mit Bestimmtheit dahin aus, dass Abkühlung des Körpers durch vermehrte Wärmeabgabe bei gleicher Wärmeproduction und dadurch nothwendigerweise eintretender Collaps die constant durch die Vaguslähmung hervorgebrachten Folgezustände sein müssen. Die Ursache dieser vermehrten Wärmeabgabe ist aber in dem durch Wegfall des regulatorischen

Herzhemmungsnerven hervorgebrachten stärkeren Blutdruck und der vermehrten Stromgeschwindigkeit zu suchen. Denn vermehrte Stromgeschwindigkeit und stärkerer Blutdruck bewirken durch vermehrte Wärmeabgabe verminderte Körpertemperatur.

Ein zweites Moment, das dem eben erwähnten an intenser Einwirkung kaum nachsteht, ist die längere Zeit (24—36 Stunden) nach der Vagusdurchschneidung eintretende Herzparalyse, die schon ganz allein den Tod bewirken könnte. Während die gesammte Herzaction anfangs gesteigert wird, und die Herzcontractionen an Zahl und Intensität zunehmen, tritt später eine Ermüdung des Herzmuskels ein, die Action wird langsamer (oft sehr bedeutend, bis auf 20 Schläge in der Minute reducirt), weniger intensiv, und erreicht diese Paralyse ihr Maximum kurz vor dem Tode der Thiere.

Für eine dritte Todesursache möchte ich endlich die Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure ansehen. Freilich hat Rosenthal und nach ihm Rauber nachgewiesen, dass der Gaswechsel in den Lungen einige Stunden nach der Vagotomie derselbe ist, wie vor derselben, indem, was die Athmungen an Zahl verlieren, dieselben an Ergiebigkeit gewinnen. Aber eben auch nur einige Zeit nach der Operation. Sobald erst die Lungenveränderungen eintreten, die Insufficienz der Lungen also beginnt, tritt auch eine Kohlensäureüberladung des Blutes ein, und Jeder, der auch nur ein Mal ein vagotomirtes Thier secirt hat, wird wissen, wie dunkel die Farbe des Arterienblutes ist. Auch tritt ja der Tod der Thiere stets unter der Bilde der Asphyxie ein, und „venöses" Aussehen ist allen schon längere Zeit ante exitum gemeinsam.

Ich glaube, diese drei Momente werden zur Genüge erklären, weshalb kein, bisher darauf untersuchtes, Thier die doppelseitige Vaguslähmung überleben kann, selbst wenn die Veränderungen in den Lungen auch nicht bedeutend sind, oder, wie z. B. bei Vögeln, überhaupt nicht eintreten.

